

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE ^{N°} 339

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Serge, Emmanuel IRIS

Né le 27 Avril 1932, à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ANEVRYSMES VENTRICULAIRES

Présentation de cinq cas

Président : Monsieur M. MOUQUIN (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI*

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Serge, Emmanuel I R I S

né le 27 avril 1932 à P A R I S

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ANEVRYSMES VENTRICULAIRES

- Présentation de cinq cas -

-:-:-:-

Président : Monsieur M. MOUQUIN (Professeur)

-:-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHT (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DEIMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
	(Beaujon SICARD (A)
	(Cochin QUENU (J)
Cliniques chirurgicales	(Hôtel-Dieu MENEGAUX (G)
	(Saint-Antoine GOSSET (J)
	(Salpêtrière MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	GAUDART-d'ALLAINES (E.de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais GENNES (L. de)
	(Cochin JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu BARIETY (M)
	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié DREYFUS (G)
	(St-Antoine KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADO
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal N...
obstétricales	(Tarnier VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérap. chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérap. médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités ch. à t. pers.	DEPARIS

Hygiène et clinique de la première.

Enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t.pers.....	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N....
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale.....	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à t. pers.).....	BARGETON (D)
Physique médicale.....	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(BUSSER (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A)pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA(G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F)m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)

MM.

Dermato-Symphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch.
	(CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R)
	(DUPONT (V)
	(DEROBERT(L)pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C)pr.s.ch.
	(CHABAUD (A).
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G)agr.per.
	(LORTAT-JACOB(J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER

MM.

	(PERROTIN (J)
Pathologie chirurgicale.....	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale.....	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
Pathologie médicale.....	(CASTAIGNE (P)m.conf.
	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT(H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie.....	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale.....	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie.....	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	DUCHE (D)

Rhumatologie DELBARRE (F)
 (CERNEA (P))
 Stomatologie (CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
 (GRELLET (M))
 Thérapeutique (CHASSAGNE (P)
 (LAMOTTE (M))
 Urologie QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
 DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.	SEZE (S.de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
Clinique	(LEGER (L)		(LEPAGE (F)
chirurg.	(OLIVIER (C)	Clinique obsté-	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)	tricale	(MERGER (R)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique (	OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M)	trique et pué-	
médic.	(DOMART (A)	riculture	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
 ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
 Biochimie médicale ETTORI (J)Pr.à t.pers.
 Pathologie chirurgicale RUDLER (J) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
 Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL(G)
 Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque M. le Dr.HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J),Melles LAURENT (H),
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées,doivent être considé-
 rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père

A ma Mère

A ma Tante Anne

A ma Famille

A mes Amis

A Monsieur le Professeur Marcel MOUQUIN

Professeur de Clinique cardiologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de notre
thèse, nous en a inspiré
le sujet et nous a éclairé
de ses précieux conseils.

A tous nos Maîtres des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
ANEVRYSMES VENTRICULAIRES

- Présentation de cinq cas -

HISTORIQUE

-:-

Nordenfelt rapporte que le danois Ole Borch décrivit le premier un anévrysme du coeur (1676). C'était un anévrysme de l'oreillette droite.

Ce fut un Français, Pierre Denis, qui, 20 ans plus tard étudia le premier un anévrysme du ventricule droit. L'Italien Galeati, en 1757, et l'Anglais Hunter, la même année, mentionnent un anévrysme du ventricule gauche.

Walter, en 1785, peut enfin découvrir un anévrysme apical chez un malade qu'il suivait depuis 1759.

Baillie (1793), donne la définition de l'anévrysme du coeur : "Cette maladie consiste en ce qu'une partie du coeur est dilatée en forme de poche, qui, ordinairement, est plus ou moins remplie de sang coagulé".

Corvisart décrit un cas chez un jeune Noir (1797) mais le classe dans le chapitre des "Tumeurs au coeur". Pour lui, l'anévrysme du coeur est, conformément à l'étymologie, une simple dilatation de cet organe, globale ou localisée à une cavité. Il en reconnaît deux espèces : "Dans la première espèce (anévrysme actif) le coeur est dilaté, ses parois épaissies, la force de son action augmentée. Dans la seconde (l'anévrysme passif), il y a également dilatation mais avec amincissement des parois, et diminution de force dans l'action de l'organe..." (1806).

Cruveilhier (1827) décrit la nature fibreuse de la paroi, cependant que Bouillaud (1835) veut voir l'origine de la poche dans l'ulcération de l'intima et de la media de la paroi.

Turnham (1838) en reconnaît la pathogénie : diminution de la résistance pariétale lors de la systole, au niveau de l'endocarde seul, ou de l'endocarde et du myocarde.

Rokitanski distingue 2 types d'anévrysme ventriculaire : l'un aigu, après endocardite, l'autre chronique, par dégénérescence fibreuse (1842).

Peacock (1846) décrit plusieurs stades : épaississement de l'endocarde et dilatation de la paroi musculaire sans altération - transformation du muscle en un tissu jaune pâle - transformation fibreuse de la paroi et dilatation progressive.

Wilks (1857) et Virchow (1859) lui attribuent une origine syphilitique ou rhumatismale. Conheim en 1881 reconnaît qu'à l'origine de la fibrose se trouve une thrombose ou une sclérose coronarienne, ainsi que Leyden (1884) et René Marie (1896).

Remlinger (1896) attribue au passage du sang dans le collet de la poche le souffle systolodiastolique.

Huchard (1899) reconnaît le second foyer de battements.

La première étude d'ensemble est celle de Sternberg, de Leipzig (1914). Il prévoit les possibilités du diagnostic radiologique et pense que les calcifications doivent être visibles sur l'écran et sur les clichés.

Après Kraus (1919), Sézary et Alibert (1922) font un premier diagnostic radiologique, mais Determann (1932) est le premier à observer les calcifications.

Parkinson, Thompson et Bedford (1938) publient un très important travail, cependant que Nordenfelt (1939) donne les premières considérations électrocardiographiques avec 4 dérivations.

Les travaux, sur les fondements ainsi définis, sont dès lors nombreux dans le domaine du diagnostic. Nous les retrouverons au long des chapitres. Une revue générale est effectuée par Laham, dans sa thèse (1951).

La première intervention chirurgicale par greffe date de 1942, la première excision de 1958. Nous reprendrons à leur place l'historique de ces différentes parties, en soulignant dès maintenant que ce chapitre de la cardiologie, comme bien d'autres, est en pleine évolution. Son pronostic sera de plus en plus celui de toute intervention chirurgicale sur un coeur arrêté, sous couvert de la circulation extra-corporelle, limité seulement par les dangers d'une excision trop étendue : bonne leçon de modération et de bon sens.

DEFINITION

--

"Anévrysme" vient du mot grec ἀνευρίσκειν dilater.

Comme tout anévrysme, l'anévrysme ventriculaire (A.V.) est une poche à tendance extensive ou thrombosante, résultant de la dilatation d'une zone pariétale altérée du ventricule gauche ou droit, et dont la cavité communique avec la cavité ventriculaire.

- Cela exclut de cette étude :

- les diverticules congénitaux du coeur, dont la paroi est histologiquement normale (Spiliotis).

- les anévrysmes des sinus de Valsalva qui font partie de la pathologie aortique.

- Cela inclut :

- les anévrysmes de la pars membranacea septi, dont la structure pariétale est altérée.

Incidence en pathologie :

Legg (1884) rapporte 3 cas sur 1890 autopsies. Huchard (1899) 3 en 15 ans.

Emmerich 15, sur 8660 autopsies. Luke et Rea (1921) 1,25 ‰ sur 12.000 autopsies.

En fait, ces chiffres sont inférieurs à la réalité. Les examens systématiques, la radiologie, l'électrocardiographie ont accru les possibilités de dépistage, et les publications se sont multipliées.

-- I --

- ETIOLOGIE
- PHYSIOPATHOLOGIE
- ANATOMIE

- . -

L'étiologie, la physiopathologie, et l'anatomie dépendent étroitement l'une de l'autre. Il faut les grouper sous un titre commun. Nous distinguerons :

- les formes acquises, survenant après une lésion pariétale,
- les formes congénitales, survenant lors d'une anomalie du développement pariétal ou vasculaire,
- les "pseudo-anévrysmes", dont il nous paraît indispensable de décrire rapidement l'anatomie.

I.- LES FORMES ACQUISES

-:-

Après une revue de la littérature, elles nous semblent dues à : une occlusion coronarienne, un traumatisme, la syphilis, la tuberculose, une endocardite, une embolie septique et un abcès du myocarde, des étiologies rares telles que le rhumatisme articulaire aigu, une collagénose, ou des formes qualifiées "idiopathiques".

° °

A/- L'OCCLUSION CORONARIENNE.

a- Considérations étiologiques

- Fréquence de l'étiologie coronarienne lors des anévrysmes ventriculaires.

Pour René Marie (1896), 95 % des anévrysmes surviennent lors d'une occlusion coronarienne. Sternberg (1914) donne le chiffre devenu classique de 84,8 %, soit 174 cas sur 207.

Scherf et Erlsbacher (1935) citent 3 cas sur 3, Parkinson, Thomas et Bedford (1938) 11 cas sur 15, Berk (1939) 16 sur 16, Brams et Gropper (1940) 20 sur 21, Crawford (1943) 8 sur 13.

Plus récemment, Schwedel, Samet et Mednick (1950) citent 2 infarctus du myocarde sur 3 anévrysmes, Sakellaridis et Darnar (1950) 4 sur 4, Slapak (1951) 67 sur 97, Nordenfelt (1951) 7 sur 8, Ford et Levine (1951) 5 sur 9 . Pour Moyer et Hiller (1951), l'infarctus est retrouvé dans 85 % des cas.

L'occlusion coronarienne est l'étiologie majeure des anévrysmes ventriculaires. On la retrouve dans 85 % des cas.

- Fréquence de l'apparition d'un anévrysme lors d'un infarctus du myocarde.

Gibson (1925) découvre 3 anévrysmes ventriculaires sur 50 infarctus. Cabot (1926) 7 sur 91, Wolff et White (1926) 3 sur 19, Levine (1929) 3 sur 46.

Si Appelbaum et Nicolson (1938) en rapportent 38 %, Parkinson et coll. dans leur importante revue de 457 cas d'infarctus découvrent 41 anévrysmes et donnent le nombre resté classique de 10 %.

Depuis lors, Betsch (1945) donne 8 %, Wang (1948) 10 %, Schlichter, Hellerstein et Katz (1954) 20 %, Mayer et Hiller (1951) 8 à 10 %.

En moyenne, 10 % des infarctus du myocarde sont suivis de la formation d'un anévrysme.

- Age, sexe, race.

Ces facteurs sont ceux de l'occlusion coronarienne et d'une moindre résistance des fibres myocardiques.

L'âge le plus défavorable se situe entre 40 et 70 ans (Parkinson et coll., Sibille, Laham, Moyer et Hiller). Pourtant, on a rapporté des cas plus jeunes. Sigler et Schneider (1935) un homme de 33 ans, Newbold et Wyatt (1949) un homme de 35 ans, Walker et Richmond (1954) un homme noir de 37 ans.

Prédominance masculine : 14 hommes pour 1 femme (Parkinson et coll.) ; Dressler et Pfeiffer (1940) aucune femme ; Crawford (1943) : 66 % d'hommes ; Moyer et Hiller : 16 hommes, 4 femmes.

D'un sexe à l'autre, la moyenne d'âge est la même. Steinmann et Elsaesser (1952), sur 31 cas, donnent 64 ans pour 17 hommes, 66 ans pour 24 femmes (c'est la seule statistique où la proportion des sexes est inversée).

Le rôle du facteur racial est indéniable. Jacobs et Elliott, de Cape Town (1955), sur 75 anévrysmes ventriculaires vérifiés, trouvent constamment des lésions coronariennes chez 57 Blancs, 1 Hottentot, 1 Métis, et aucune chez 15 Bantous.

Les sujets jeunes porteurs d'A.V. cités dans la littérature américaine sont souvent de race noire.

L'étiologie coronarienne des A.V. intéresse donc presque exclusivement les Blancs, sauf lorsqu'il s'agit de sujets jeunes.

b- Physiopathologie

L'infarctus une fois constitué au niveau de la paroi ventriculaire, le réseau anastomotique des coronaires droite et gauche ne

suffit pas à rétablir l'intégrité anatomique..

La zone nécrosée, localement ou sur toute l'épaisseur de la paroi, est soumise au cours du cycle de la contraction cardiaque, à des forces multiples :

- les vecteurs contractiles de la paroi voisine exerçant traction et compression sur le tissu altéré.

- les variations systolo-diastoliques de la pression intra-ventriculaire. La zone de nécrose, immobile, ne se contractant plus, reçoit un véritable "coup de bélier" à chaque maximum de pression (systole).

Le tissu fibro-élastique, s'organisant lors de la cicatrisation, répond à ces sollicitations en se dilatant progressivement jusqu'à former une poche de tissu cicatriciel mince entouré de tissu normal.

Cette poche s'emplit de sang à chaque systole, augmentant de volume ; elle se vide à chaque diastole, diminuant de volume et paraissant se contracter. C'est la "pulsation" dite paradoxale que l'on observe en radioscopie et que l'opérateur reconnaît à l'intervention.

c- Anatomie pathologique

Les anévrysmes des oreillettes sont des raretés. Au contraire, les A.V. sont fréquents, surtout à gauche.

- Macroscopiquement :

L'aspect est identique, quelle que soit l'étiologie.

Auteur	Nbre total des cas	V.G.					septum		
		apical	ant.ap.	ant.	post.ap.	post.	p.sept.	a.sept.	septum muscul.
Parkinson 1938	16		14			2			V.D.
Legg 1884						3			
Crawford 1943	13	9		3		1			
Caplan et Sherwood 1949						rareté			rareté
Ford, Levine 1951	10	1	5	1	1			2	
Steinmann Elsaesser 1951	31	21	1	4	1	1		2	1
East, Oram 1952	27	24			3				
Phares 1953	40		31						
Schlichter et coll. 1954	108	20	22	17	1	28		4	9
Jacobs et Elliott 1955	74				74				

+3ap.sept.

Siège

Le tableau ci-joint donne un aperçu de la fréquence des localisations, d'après la littérature récente.

La statistique détaillée de Schlichter et coll. porte sur le plus grand nombre de cas. Elle est la plus représentative :

{	- ventricule gauche	
	pointe	42 %
	paroi antérieure.....	15 %
	paroi postérieure.....	25 %
{	- ventricule droit.....	1 %
{	- septum (musculaire).....	12 %

Fréquence de la localisation sur le ventricule gauche, caractère exceptionnel de l'A.V. droit, rareté des formes septales.

Si l'on réunit les formes de la paroi antérieure et de la pointe, on doit remarquer leur fréquence (57 %) par rapport à celle de la paroi postérieure (25 %), alors que la répartition des infarctus du myocarde antérieur et postérieur est sensiblement égale.

Forme :

Soit saillant : vu de l'extérieur, c'est une bosse, ovoïde ou arrondie. S'implantant sur la paroi ventriculaire, soit par une base large, de diamètre égal ou à peine inférieur à celui de la cavité anévrysmale, soit par un collet, d'un diamètre très inférieur, jusqu'à un demi-centimètre, réalisant l'aspect en bissac, en sablier, en brioche.

Soit "diffus", forme décrite par Turnham en 1838, amincissement simple, très étendu, de la paroi, visible seulement grâce à sa coloration pâle, ou à la coupe.

Soit en géode, aspect décrit par Parkinson, inclus dans la paroi et n'apparaissant également qu'à la coupe, dû à une nécrose intramurale après une oblitération très localisée d'une petite branche coronarienne, et se développant sous l'effet des forces mentionnées plus haut.

Nous croyons qu'il faut y rattacher l'anévrysme disséquant survenu après un infarctus, cas unique décrit par Soulié et Bouvrain : "dans la région apexienne, la paroi ventriculaire devenue totalement fibreuse, a été clivée en deux feuillets créant une vaste cavité. Celle-ci est complètement emplie d'un caillot énorme, dur, homogène, rouge et friable. Sur le pourtour de l'anévrysme, on voit nettement l'endroit où s'est arrêté le clivage. La lame fibreuse du myocarde s'est divisée en une fourche absolument semblable à celle que l'on observe dans les anévrysmes disséquants de l'aorte".

Volume :

Il varie d'une noix à un oeuf de poule ou une orange. Parfois pris pour un ventricule surnuméraire, aussi gros, plus gros que la masse ventriculaire elle-même.

Sternberg donne une classification combinant la forme et le volume :

- 1) Dépression cupuliforme, de petites dimensions,

2) Anévrisme assez volumineux, sans collet,

3) Anévrisme très volumineux, avec collet.

En fait, il n'y a pas de lien entre le volume de l'anévrisme et l'existence du collet.

Nombre :

En général unique.

Parfois multiple. Turnham (1838) décrit une forme quadruple du ventricule gauche, Fujinami (1900) une forme triple : 1 apexien, 1 pariétal postérieur, 1 septal. Schlichter et coll. (1954) trouvent 108 anévrysmes sur 102 malades.

Ils peuvent être associés suivant tous les modes : accolés ou séparés, sur un même territoire infarcté, ou sur des infarctus différents, d'âges semblables ou divers.

Aspect de la cavité anévrysmale et de la paroi.

La cavité peut contenir un caillot : mou et cruorique du côté libre, organisé et résistant du côté pariétal. Dans ce cas, l'endocarde est très modifié, impossible à retrouver s'il y a une transformation fibreuse de la base du caillot.

ou bien, absence de caillot. L'endocarde est blanc, mat, porcelainé, parfois calcifié (voir plus loin).

La paroi est blanchâtre, fibreuse. A la

coupe, elle est très mince. Toute trace de muscle a disparu. Pourtant elle est renforcée : en dedans par le caillot organisé et en dehors par les adhérences du péricarde.

Les feuillets du péricarde présentent au niveau de l'anévrysme, au moins des adhérences, souvent une symphyse locale.

Un tel renforcement pariétal explique la rareté de la rupture des A.V.

- Histologiquement :

De ce point de vue, se justifie la distinction de René Marie en formes aiguës, développées rapidement (quelques jours) sur un infarctus récent, et les formes chroniques, développées plus lentement (quelques semaines à plusieurs années) sur un infarctus ancien. Cette division a été conservée par certains auteurs de langue allemande, tels Dimos et Welsch (1955). Nous croyons que les formes aiguës, se développant très vite sur un tissu non organisé, sont celles qui conduisent à la rupture ; de toute façon, c'est une distinction artificielle, car il est difficile de pouvoir affirmer la date exacte d'apparition d'un A.V. après un infarctus pour lequel on ne se hasarde à pratiquer une radiographie correcte que 5 semaines plus tard, et qu'alors il s'agit conventionnellement d'une forme chronique.

Cependant, l'histologie peut révéler, parfois, à l'autopsie d'un infarctus récent accompagné d'une poche pariétale, une forme dite "aiguë" :

Dégénérescence graisseuse ou pigmentaire du myocarde, nécrose, infiltration hémorragique d'étendue variable, rupture partielle sous-endocardique et formation d'une poche.

Cependant, les formes dites chroniques sont les plus habituelles (Soulié) :

Disparition complète des fibres myocardiques, remplacées par un tissu conjonctif dense, fibreux, en strates emprisonnant un tissu conjonctif plus lâche ; bref, un aspect de sclérose plus ou moins avancée.

Ici seulement existe un collet : zone de transition vers le myocarde sain, où réapparaissent des éléments myocardiques normaux, mêlés à des fibres en dégénérescence.

L'irrigation de la paroi ectasique :

Elle existe, faite de quelques capillaires étroits, ou au contraire, dilatés d'hématies.

Des aspects d'endartérite oblitérante voisinent avec des foyers hémorragiques disséminés.

Le reste de la paroi ventriculaire, tout autour de l'anévrysme, présente généralement une hypertrophie, accompagnée ou non d'une dilatation de la cavité, suivant le degré de la compensation.

Les artères coronaires :

Elles présentent, dans le tronc correspondant au territoire ectasié, et en d'autres troncs, un aspect athéromateux, calcifié ou non, toujours sténosé, parfois oblitéré. Tel est l'aspect rencontré lors de tout infarctus du myocarde.

- La question des calcifications de la paroi anévrysmale.

Elles ne sont pas exceptionnelles. Leur importance est grande pour le diagnostic radiologique des formes peu saillantes. Une fois reconnu leur siège endocardique, leur morphologie aidant, elles ont toutes chances de correspondre à un anévrysme ancien.

Physiopathologie :

Pour Von Roth (1951) l'apparition de dépôts calcaires est un processus courant au niveau de tout tissu dystrophique. D'après Scholtz (1924) leur relative rareté, sur un nombre total d'anévrysmes, serait expliquée par la mauvaise vascularisation de la paroi, obstacle aux apports métaboliques.

Giese (1932) pense qu'ils sont favorisés par le processus d'involution générale de la sénescence à partir de 50 ans : mobilisation du calcium osseux (parallèlement à l'apparition d'une ostéoporose sénile) qui va se fixer sur le point d'appel que sont les tissus dystrophiques.

Von Roth rapporte un anévrysme calcifié chez un homme de 64 ans, présentant une silicose et un emphysème, générateurs de dyspnée importante. Il pense que l'acidose résultant de ces troubles respiratoires par hypoventilation favoriserait la mobilisation des sels de calcium du squelette et leur précipitation au niveau des tissus nécrosés, ou cicatrices fibreuses et, dans le cas présent, la paroi anévrysmale.

A ces hypothèses, Epstein (1953) ne donne ni écho, ni contradiction. Il dit n'avoir aucune explication à proposer.

- Considérations étiologiques.

Fréquence :

Elles ne sont pas fréquentes. Parkinson et coll. rapportent 3 cas sur 15, Schlichter et coll. 3 sur 108 (et chaque fois il s'agissait d'infarctus datant d'au moins 10 ans). Epstein (1953) note 26 cas en tout dans la littérature de ce siècle.

Pourtant, de plus en plus souvent ,
sont publiés des cas isolés :

Age et Sexe :

Tous sont âgés de 50 à 74 ans : Moyer et Hiller, Faivre (1951), Von Roth, Hohenner (1951), Epstein, Aravanis et Luisada (1955).

Tous concernent des hommes, sauf le cas de Broustet (1954) rapportant une femme de 64 ans.

Dans tous les cas, l'infarctus du myocarde initial datait de 6 à 20 ans.

En conclusion : l'argument de l'âge plaide en faveur des hypothèses pathogéniques de Von Roth. Il est le seul. Mis à part son propre cas, l'argument respiratoire n'est retrouvé que par Faivre, chez un homme de 56 ans, ancien gazé, bronchitique depuis 1917. Ailleurs, il est difficile de faire la part d'une dyspnée primitive, et des signes de décompensation cardiaque.

- Considérations anatomiques :

Les calcifications peuvent intéresser :
soit la paroi du sac anévrysmal : Parkin-

son, 1 cas sur 3 anévrysmes calcifiés. Phares (1953) 2 cas sur 3.

Soit le mural thrombus : 2 fois sur 3 pour Parkinson, 1 sur 3 pour Phares.

Soit les 2 : Schlichter et coll. rapportent un cas où mural thrombus et paroi sont véritablement ossifiés.

Elles peuvent être associées à une calcification péricardique.

Sur l'endocarde, ce sont des plaques, localisées ou étendues, incurvées, en anneaux ou en coque (Hohenner) mêlées au tissu fibreux de la paroi (Faivre).

Sur le mural thrombus, elles sont souvent superposées, en lamelles, suivant la structure du thrombus lui-même.

° °

B/- LES TRAUMATISMES.

De nature très différente, ils viennent logiquement après l'occlusion coronarienne.

a- Considérations étiologiques :

- Fréquence :

Assez rares : un traumatisme direct du coeur, déterminant rapidement la mort à la suite d'une hémorragie abondante, et ne laissant pas à l'anévrysme le temps de se constituer.

Dans une statistique générale, Crawford le trouve une fois sur 13. Des cas isolés

sont publiés, mais on n'en connaît pas plus d'une vingtaine .

- Age, sexe, race :

L'agent traumatisant est aveugle ; il n'attend ni ne choisit. On peut cependant affirmer que les sujets jeunes sont les plus exposés par des professions ou activités variées, ou par suite d'un hasard. Ainsi: Soulié et coll. (1946) rapportent un homme de 26 ans et un autre de 20 ans. Purvis (1947) un petit garçon de 10 ans. Smithy (1950) une jeune fille de 21 ans, Wassermann (1953) un homme de 67 ans, Lyons et Perkins (1958) une femme noire de 28 ans.

Conclusion : rareté, diversité de l'étiologie.

b- Physiopathologie :

D'après une revue de la littérature, on peut, au moins provisoirement, distinguer :

1 - Les traumatismes directs du coeur.

Ils réalisent tous une altération pariétale de la paroi ventriculaire, par dilacération ou incision, ou nécrose, suivie secondairement de la "soufflure" de la cicatrice, mode général de formation de tous les A.V. que nous retrouverons à toutes les étiologies (ce qui varie suivant l'étiologie est l'agent favorisant cette soufflure).

- Blessure par arme blanche (Lyons et Perkins) ou par balle (Bianchi).

- Accident lors d'une intervention chirurgicale, fausse manoeuvre, dérapage du doigt

du chirurgien sur la paroi ventriculaire, au cours d'une commissurotomie, dans le cas que nous présentons.

- Séquelle (un peu prévisible) de la ventriculotomie droite ou gauche, de plus en plus pratiquée depuis l'extension de la chirurgie avec circulation extra-corporelle. Bailly, Bolton et coll. (1958) jouent ici les mauvais prophètes, le cas de Smithy (1950) : (production d'un anévrysme apexien après ventriculotomie gauche pour une sténose mitrale) était un signe d'alarme, et l'étude de Warner sur les séquelles de la ventriculotomie droite (1958), tout en donnant des conclusions favorables, n'évoque pas moins le risque de production d'un anévrysme sur la cicatrice d'incision. Nous évoquerons à nouveau ce problème au chapitre de la chirurgie.

- Un accident de travail, comme celui de Wasserman: Un ouvrier verrier de 67 ans, ayant reçu 30 ans auparavant un éclat de verre pénétrant profondément dans la région précordiale, souffre depuis lors d'accès de tachycardie paroxystique. On découvre un anévrysme, posant des problèmes de nature légale.

2 - Les traumatismes indirects.

L'altération pariétale est provoquée par un choc violent de la région précordiale, ou de tout autre point de la cage thoracique. Dans le retentissement myocardique consécutif sont incriminées : une brusque augmentation des pressions intra-thoraciques, déterminant un véritable "éclatement"; et, pour Levret, pour Roumel et Colas, Donzelot et Plas, un réflexe vasomoteur avec

spasme coronarien brusque.

- Soulié, Chiche et coll. rapportent deux cas consécutifs : l'un à un coup de pied de cheval, l'autre à un accident de motocyclette, tous deux accompagnés d'une brutale commotion thoracique, et dans le 1er cas, une triple fracture costale. Pitts et Purvis citent un enfant de 10 ans, jeté à terre par un camion, ne présentant sur le champ aucune lésion apparente, mais mourant brusquement deux mois plus tard par rupture d'un anévrysme ventriculaire insoupçonné.

c- Anatomie pathologique des anévrysmes post-traumatiques.

Il est remarquable de constater que des lésions initiales aussi différentes qu'une plaque de nécrose et une incision linéaire peuvent aboutir à une poche anévrysmale avec ou sans collet, identique dans les deux cas.

Nous verrons, en étudiant l'expérimentation en chirurgie, le devenir de ces cicatrices d'incisions qui, en fin de compte, se distendent en poche.

Siège :

Pour Mac Guire et Griswold (1947), la zone la plus exposée est la paroi antérieure et le bord latéral du ventricule gauche. Mais en cas d'éclatement, il faut attribuer un rôle à la fragilité de la mince paroi ventriculaire droite. Enfin Soulié mentionne un aspect d'anévrysme rompu du bord postéro-inférieur du septum musculaire.

Forme, volume, aspect de la paroi :

Ce sont des anévrysmes sacciformes, avec

ou sans collet, de taille variable, présentant macroscopiquement et microscopiquement un aspect de fibrose mince, banale.

On n'a jamais trouvé de calcifications.

Le péricarde, traumatisé, lui aussi, présente le plus souvent un épanchement séro-hématique ancien de volume variable, jamais abondant, et des tractus fibrineux.

°°°

C/- LA SYPHILIS.

Si son rôle fut naguère exagéré, il n'en reste pas moins indiscutable dans certains cas.

a- Considérations étiologiques.

- Fréquence :

Les A.V. syphilitiques sont rares. Braunstein, Bass et Thomas (1940) colligent les 19 cas parus à cette date. Le traitement moderne de cette affection la rendra plus rare encore.

- Age, sexe, race :

Il s'agit des suites d'une localisation tertiaire survenant de 5 ans (Morris) à 30 ans (Brenner) après la lésion initiale. Ils surviennent à partir de 40 ans (Morris 1927, Cookson 1929, Benson 1933, Brenner 1936). Braunstein et coll. citent le cas d'une femme noire de 30 ans.

Aronstein et Neumann (1941) rapportent deux enfants de 6 et 10 ans, pour qui se pose le

problème de la transmission héréditaire.

Les deux sexes sont atteints, avec une légère prédominance pour l'homme : 7 hommes, 4 femmes pour Aronstein.

Le facteur racial est indéniable. Jacobs et Elliott, sur 74 A.V. vérifiés, trouvent la syphilis 6 fois sur 15 chez des Bantous, et jamais chez 57 Européens, Métis ou Hottentots.

b- Physiopathologie.

La soufflure pariétale se produit ici sur des lésions très diverses, dont l'origine est :

-) soit dans le myocarde :

- une gomme syphilitique simple, cause suffisante d'affaiblissement de la paroi,
- une gomme syphilitique abcédée, dont la cavité, après évacuation spontanée, se laisse dilater sous le jeu des pressions,
- une myocardite syphilitique, provoquant une altération pariétale diffuse (Aronstein).

-) soit au niveau des coronaires :

- une sténose ostiale syphilitique provoquant un infarctus du myocarde (Brenner et Wachner),
- quant à la compression externe d'un vaisseau coronarien par une gomme, elle est improbable (Braunstein et Bass).
- plus logique est l'endartérite et la présence du manchon périvasculaire spécifi-

que, diminuant les échanges métaboliques, et favorisant, sinon l'extension, du moins la persistance de la nécrose (Cookson).

-) soit au niveau du péricarde :

- le processus d'une péricardite syphilitique pouvant s'étendre au myocarde,

c- Anatomie pathologique :

- Siège, forme, volume :

Ils ne se distinguent pas des cas déjà étudiés; la région postéro-basale du ventricule gauche est souvent atteinte pour Jacobs et Elliott et Cookson. Ailleurs, c'est la région apicale (McGie et Ingram, Morris, Brenner). Braunstein cite un A.V. du bord postérieur du septum en regard de la valve mitrale postérieure, correspondant exactement au territoire de l'artère coronaire droite, qu'il trouve normale. Pour Aronstein les A. provenant d'une gomme seraient basaux, ceux provenant d'une myocardite seraient apicaux.

La forme peut être une saillie ou une poche, avec ou sans collet.

La taille varie d'un centimètre à une mandarine.

- Nombre :

On trouve plus fréquemment qu'ailleurs des formes doubles (Mac Fie), triples (Cookson).

- L'aspect de la poche :

ne se distingue pas des cas habituels, avec ou sans caillot .

- Le Péricarde :

Il peut présenter des adhérences débordant largement l'A.V. et s'étendant sur tout le ventricule gauche, vers la pointe.

Parfois distendu, par un épanchement fibreux jaune paille et hématique, de faible volume (50 cm³) (Cookson, Braunstein, Benson).

Posant le problème de la péricardite syphilitique associée.

- Les calcifications :

Brenner et Wachner rapportent un cas d'A.V. calcifié de la pointe chez un homme de 64 ans, et une femme de 43 ans. Cookson observe des dépôts calcaires disséminés dans la fibrose pariétale de la poche.

- Histologie :

Elle révèle la spécificité, qu'il s'agisse de gomme ou de myocardite.

Cookson observe une gomme excavée : l'A.V. est formé, au centre d'un trou nécrotique, entouré de tissu fibreux dense contenant des dépôts calcaires, infiltré de plasmazellen et de lymphocytes. Les vaisseaux périphériques présentent une oblitération partielle ou complète par endartérite, et sont entourés d'un manchon de plasmazellen et de lymphocytes. Benson observe un envahissement du péricarde voisin par ces mêmes cellules.

Braunstein et coll. rapportent une myocardite : la paroi anévrysmale est formée

d'un tissu conjonctif dense, peu inflammatoire, et, dans le tissu sain, des infiltrats disséminés de cellules spécifiques des aspects d'endarterite et des manchons périvasculaires. On peut trouver une gomme en un siège éloigné.

° °

D/- TUBERCULOSE.

a- Considérations étiologiques :

- Fréquence :

Très rare. Jones et Tilden, d'Honolulu (1942) publient un cas et revoient la littérature. Jacobs et Elliott relèvent 1 cas sur 74 A.V., Bertrand et Cooley (1955) énumèrent des signes de suspicion chez un Noir de 52 ans. Beheydt et Vandeputte (1958), de Léopoldville, publient 3 cas.

- Age, sexe, race :

Age et sexe ne semblent pas, sur ce nombre restreint de cas, présenter une incidence notable : de 7 ans à 52 ans suivant les auteurs, de répartition égale dans les deux sexes.

Par contre, le facteur racial joue un rôle indéniable. Les cas cités concernent tous des sujets de couleur, Hawaïens, Bantous ou Congolais. Le seul cas américain concerne un Noir.

b- Physiopathologie :

On pourrait répéter ici ce qui a été dit pour la syphilis. L'origine de l'altération

pariétale se trouve :

-) soit dans le myocarde :

- un tuberculome simple, cause suffisante de faiblesse de la paroi,

- une gomme tuberculeuse abcédée, qui se laisse souffler sous le jeu des forces contractiles et des pressions,

- une myocardite tuberculeuse, réalisant une altération pariétale diffuse.

-) soit dans le péricarde, une péricardite tuberculeuse pouvant étendre son processus au myocarde ventriculaire.

En fait, on n'a pas signalé encore d'A.V. lors d'une endocardite tuberculeuse.

Quant à l'atteinte tuberculeuse des vaisseaux coronaires, elle est mentionnée par Jones et Tilden loin de l'anévrysme.

c- Anatomie pathologique :

- Siège :

Les 3 cas de Beheydt et Vandeputte, ainsi que celui de Jones et Tilden sont situés dans la région latérale et basale de la paroi postérieure du ventricule gauche, localisation assez inhabituelle dans les étiologies précédentes.

- Forme, volume, aspect de la lésion :

sont de type banal, saillant, comportant un collet (Jones et Tilden) ou en continuité avec la paroi saine (Beheydt) pouvant con-

tenir un mural thrombus. A la coupe, la paroi est fibreuse, très mince.

- Histologie :

La paroi anévrysmale est faite d'un tissu fibreux cicatriciel, contenant des fibres musculaires dont la majorité est en dégénérescence fibrinoïde, avec une forte infiltration plasmocytaire. Sa portion interne est faite d'une masse nécrotique comprenant, à la périphérie, des cellules géantes de Langhans et de nombreux dépôts calcaires disséminés. Cet aspect, décrit par Beheydt, correspond à un tuberculome excavé.

Jones et Tilden décrivent un A.V. résultant de la confluence de plusieurs formations analogues.

- Le Péricarde :

Il présente toujours une formation liquidienne opalescente de petite abondance (50 cm³), parfois hématique, et une couche de fibrine déposée sur la face interne des deux feuillets : aspect de péricardite tuberculeuse, posant le problème de ses rapports avec les lésions du myocarde.

Les auteurs ne semblent pas avoir trouvé d'adhérences fibrineuses.

- Les calcifications :

Il est à noter que Beheydt et Vandeputte les trouvent chez deux enfants de 7 et 8 ans. On peut penser qu'elles ont ici une signification évolutive de même que les calcifications au niveau d'autres lésions tuberculeuses, pulmonaires notamment.

- Les artères coronaires et le reste de la paroi sont normaux à la coupe. Pourtant, Jones et Tilden trouvent, près de la pointe, de petits foyers de cellules rondes en îlots, ou en manchons périvasculaires.

°°°

E/- ENDOCARDITE (A.V. "mycotiques" ou "érosifs").

Les A.V. endocarditiques résultent de l'extension du processus inflammatoire de l'endocarde valvulaire à l'endocarde pariétal (et, ce qui sort du cadre du sujet, à l'intima des sinus de Valsalva).

a- Considérations étiologiques :

- Fréquence :

C'est une forme rare. Pirani (1943) relève 9 cas en ce siècle. Moyer et Hiller 1 cas sur 20, Jacobs et Elliott 1 cas sur 74.

- Age, sexe, race :

Il n'existe aucune prédominance particulière. Dans les cas revus par Pirani, il y eut, sur 6 formes ventriculaires : 5 hommes et 1 femme, tous à partir de la 3ème décade de la vie ; 3 endocardites aiguës, 3 sub-aiguës.

- Les germes :

se sont révélés être le streptocoque non hémolytique, le staphylocoque doré, ou blanc, le pneumocoque.

b- Physiopathologie :

Pirani distingue deux cas :

Au cours de l'endocardite ulcéreuse aiguë, l'inflammation s'étend de la valve à l'endocarde pariétal. Inflammation, puis nécrose s'étendent de là au myocarde voisin qui se laisse dilater en un anévrysme sacciforme.

Au cours de l'endocardite subaiguë, l'inflammation, qui part le plus souvent de l'appareil valvulaire aortique, rarement mitral, s'étend directement au myocarde sous-jacent, au septum membraneux et musculaire. Ainsi se forme, entre endocarde et épicarde, une poche dont la cavité s'accroît sous le jeu des forces diverses, réalisant un anévrysme disséquant de la paroi ventriculaire.

En fait, Nickson et Benson (1933) rapportent un anévrysme sacciforme du septum membraneux lors d'une endocardite subaiguë tricuspидienne.

c- Anatomie pathologique :

1 - L'Anévrysme sacciforme :

- Siècle :

A la base du ventricule, à proximité de l'appareil valvulaire atteint : mitral ou aortique le plus souvent, sous le sinus coronaire, près du sillon auriculo-ventriculaire. Dans la paroi ventriculaire gauche, le plus souvent, rarement dans le ventricule droit, très fréquemment au niveau du septum membraneux.

A l'A.V. peut s'associer une extension du processus inflammatoire dans une autre

direction, vers la valve pulmonaire à partir de l'aorte (1er cas personnel de Pirani).

Un A.V. unique peut résulter de l'extension inflammatoire de deux orifices différents, tel cet anévrysme de la paroi antérolatérale du ventricule gauche à partir d'une valvulite aortique et mitrale (2ème cas personnel de Pirani).

- Aspect de la lésion, forme, volume :

Cet anévrysme sacciforme est banal, aussi bien au niveau du septum membraneux qu'en tout autre point de la paroi. Il contient habituellement un thrombus; son endocarde est décoloré.

On n'y a jamais trouvé de calcifications.

Le reste du ventricule gauche peut être hypertrophié, les artères coronaires ne sont pas sténosées ;

- Le péricarde peut présenter une légère réaction fibrineuse.

- Histologiquement :

La paroi anévrysmale est amincie, faite d'un tissu conjonctivo-fibreux contenant des fibres musculaires dégénérées et anucléées. Cette paroi fibreuse entoure un tissu très infiltré d'éléments inflammatoires : polynucléaires et lymphocytes, et, bordant la cavité centrale, une zone nécrotique.

A proximité de la poche, on trouve des amas circonscrits de polynucléaires et de cellules rondes, dans le myocarde et le septum membraneux.

2 - L'anévrysme disséquant :

Il résulte d'un processus inflammatoire parti d'une valve mitrale ou aortique, suivant un trajet linéaire étroit, tortueux, cheminant dans le myocarde ou le septum, prenant l'aspect décrit par Soulié et Bouvrain, rapporté à propos de l'occlusion coronarienne.

Cette forme est plus rare que la précédente: Bayer (1911) : 1 cas. Moorhouse (1916) : 1 cas.

Il siège dans la paroi ventriculaire gauche, ou dans le septum membraneux.

°°°

F/- EMBOLIES SEPTIQUES, ABCÈS DU MYOCARDE.

Alors que les A.V. "mycotiques" résultent d'une extension locale d'une endocardite valvulaire, les A.V. par embolies ou abcès apparaissent lors d'une pyémie, par décharges septiques à partir d'un foyer infectieux situé à distance, et ces localisations ont lieu aussi bien au niveau du myocarde que sur d'autres viscères.

a- Considérations étiologiques :

- Fréquence :

Très rares, les A.V. consécutifs à une infection du myocarde sont cités par Pirani d'après Hadden (1884), Rudolph et Moorhouse (1916), Weiss et Wilkins (1937).

- Age, sexe, race :

Non précisés par les auteurs.

b- Considérations physiopathologiques :

Pour Pirani, les particules septiques s'encastrant dans la paroi des petites branches coronariennes, provoquant l'inflammation du tissu environnant. Un certain degré de sténose vasculaire associée concourt à l'altération de la paroi ventriculaire, qui se dilate ensuite.

La nécrose peut résulter d'une simple occlusion coronarienne mécanique par un embol.

Enfin, l'abcès myocardique a les mêmes répercussions mécaniques que les gommes syphilitiques et tuberculeuses : affaiblissement de la paroi par sa seule présence, évidemment de la collection et poche résiduelle qui se dilate, compression (plus harsardeuse) d'un tronc coronarien.

c- L'anatomie pathologique ne sera pas étudiée ici. Les quelques articles consacrés à cette étiologie ne la mentionnent pas.

On peut penser qu'elle est analogue, par suite de sa nature inflammatoire, aux formes post-endocarditiques sacciformes, avec une paroi fibreuse infiltrée vers le centre d'un granulome inflammatoire, entourant lui-même une couche nécrotique qui borde la cavité.

G/- FORMES RHUMATISMALES.

a- Considérations étiologiques :

- Fréquence :

Ce n'est qu'une étiologie de présomption. Des antécédents de PAA, la présence de nodules d'Aschoff en sont les arguments.

Il semble que Corvisart ait décrit le premier cas en 1797. Des cas isolés sont cités par Hunter et Benson (1933); Berlin et Hallén (1938), Crawford, Burn et Hollander (1943), Jacobs et Elliott (1955).

b- Considérations physiopathologiques :

L'altération pariétale résulte de la présence d'un granulome inflammatoire rhumatismal et de nodules d'Aschoff.

c- Anatomie pathologique :

Berlin et Hallén rapportent un anévrysme antéro-latéral volumineux du ventricule gauche.

Histologiquement : la paroi voisine comporte des nodules d'Aschoff typiques, et un granulome du type rhumatismal ancien : tissu fibreux infiltré de cellules rondes, bouchant un gros tronc de l'artère coronaire gauche.

Burn et Hollander rapportent un anévrysme sacciforme sur le bord latéral du ventricule gauche, sous la mitrale. Les vaisseaux coronaires sont absolument normaux.

Histologiquement, la paroi anévrysmale

contient des nodules d'Aschoff incomplets, retrouvés dans tout le myocarde ventriculaire droit et gauche, et de nombreux foyers de fibrose.

°°°

H/- FORMES RARES ET "IDIOPATHIQUES".

1 - Une forme associée à une périartérite noueuse est citée deux fois sur 57 A.V. par Appelbaum et Nicolson (d'après Nordenfelt, 1951).

Une collagénose est invoquée une fois par Jacobs et Elliott à propos d'une endocardite pariétale type Loeffler associée.

2 - On trouve quelques cas dont l'étiologie, non définie, est dite "idiopathique". Il est peut-être possible d'en faire une transition vers l'étude des formes congénitales.

Le cas de Martin (1946) est un A.V. sacculaire banal, très mince, situé sur le bord latéral du ventricule gauche, à 3 cm de l'anneau mitral. Le collet présente une formation "valve-like" à l'orifice de communication des deux cavités. Le reste du myocarde est sain, non hypertrophié. L'auteur se refuse à donner une étiologie. Peut-être s'agit-il d'un ventricule surnuméraire atrésié, dont l'ébauche de valve serait le témoin.

Baudet et Boermans (1947) citent un anévrysme disséquant de la paroi ventriculaire gauche, et, histologiquement : 1) des nodules circonscrits de cellules épithéliales, cellules géantes et couronne de plasm-

cytes et de lymphocytes, 2) une myocardite interstitielle avec des éosinophiles nombreux 3) une dégénérescence hyaline des fibres musculaires et de petits foyers hémorragiques. Donc un aspect à la fois : myocarditique, tuberculeux, infarctoïde. Ils ne concluent pas, tout en évoquant... une allergie.

Le cas de Clearkin et Bunje (1955) est un A.V. trilobé, sacculaire, du ventricule gauche chez un sujet porteur d'une tuberculose du lobe inférieur du poumon droit. Au microscope, on découvre des manchons péri-vasculaires de plasmazellen et de lymphocytes. Cette présomption de tuberculose, cet aspect spécifique empêchent les auteurs de conclure.

°°°

I/- FACTEURS FAVORISANTS.

1 - L'un est particulier à l'occlusion coronarienne : le lever précoce, la reprise trop rapide de l'activité normale après un infarctus du myocarde récent.

Son rôle a été nié par Laubry et Soulié qui, en 1943, rapportent un sujet incrédule, reprenant un entraînement sportif intense au 13ème jour de son infarctus, et le prolongeant durant 1 mois. Son coeur, régulièrement surveillé, reste normal.

Fisher rapporte un anévrysme ventriculaire apparu 5 semaines après un infarctus, maintenu au lit à l'hôpital.

Nos trois cas d'anévrysme après infarc-

tus sont apparus en dépit d'un repos correctement appliqué.

Cependant, Sutton et Davis (1931) ont montré le rôle, sinon déterminant, du moins prédisposant de l'effort. Sur un lot de 5 chiens, on lie le rameau interventriculaire antérieur à deux centimètres de son origine. Après un repos de durée variable, on les fait courir durant un temps déterminé. L'animal maintenu au repos 6 jours, sacrifié au 70ème jour, montre une bonne paroi ventriculaire et une infime cicatrice. Les autres, maintenus au repos pendant 2 à 3 jours seulement, sacrifiés au 90ème jour environ, présentent tous une cicatrice importante, à type de fibrose mince et large. Une saillie anévrysmale a eu le temps de se constituer une fois.

Dès lors, de nombreux auteurs attribuent une grande importance au repos après un épisode d'infarctus : Parkinson et coll., Ball, Dressler et Pfeiffer, Brans et Grapper (1940), White (1948). Moyer et Hiller rapportent que 11 malades sur 20 porteurs d'un A.V. n'avaient pas observé de repos après leur infarctus. Pour Schlichter et coll., sur 102 A.V., 52 eurent un repos insuffisant.

2 - L'hypertension artérielle :

On peut penser que la paroi altérée se distend d'autant plus que les pressions sont plus élevées. La chute tensionnelle survenant lors d'un infarctus du myocarde est un élément protecteur pour les zones de souffrance pariétale. Pour Schlichter et coll., l'hypertension artérielle est deux fois plus fréquente dans les occlusions coronariennes suivies d'anévrysme que dans

les occlusions seules. Phares (1953) trouve 19 A.V. sur 40 où la tension artérielle dépasse 15-9.

3 - Le Diabète :

Schlichter et coll. le trouvent dans 22,5 % de leurs 102 sujets. Phares trouve 4 cas sur 40.

Ces deux importants facteurs se retrouvent avec une trop exceptionnelle fréquence pour conclure à une simple coïncidence.

4 - Le Saturnisme :

Haubrich (1947) signale l'apparition d'un anévrysme (à vrai dire de l'oreillette) chez une femme de 26 ans après une intoxication aiguë au plomb, et se demande si l'importante déshydratation n'est pas la cause de la fragilisation du myocarde.

5 - Myxoedème :

Nous rapportons le cas d'un myxoedème associé à un aspect d'anévrysme, mais il est difficile de voir un rapport entre les deux.

2 .- FORMES CONGENITALES

-:-

Nous avons vu la distinction entre anévrysmes et diverticules, qui fait éliminer ces derniers de cette étude.

Nous avons vu aussi que certaines formes "idiopathiques" peuvent être classées parmi les congénitales. Toutefois, il faut éviter l'erreur commise à propos de la syphilis, en attribuant à l'embryologie toute pathogénie obscure.

Les véritables formes congénitales chez l'enfant jeune ou le nourrisson, et le plus souvent l'A.V. est isolé. Ou chez l'adulte, et il voisine avec d'autres malformations.

a- Considérations nosologiques :

- Vivas Salas (1948) distingue :

- les A.V. par anomalie de développement des fibres musculaires de la paroi.

- les A.V. consécutifs à une malposition d'une artère coronaire, naissant de l'artère pulmonaire.

- Lyons et Perkins (1958) y ajoutent :

- des formes du septum membraneux,

- des formes secondaires à une hypoplasie coronarienne.

- D'après une revue de la littérature, il nous semble possible d'adopter une classification provisoire des quelques cas publiés, à la fois anatomique et physiopathologique. Elle a la valeur d'un instrument de travail et est sujette à révision.

A/- Les formes isolées primitives par :

- Anomalie histologique locale des fibres musculaires (paroi ventriculaire et septum musculaire),

- Anomalie du développement embryologique (septum membraneux).

B/- Les formes isolées secondaires à :

- une artère coronaire naissant de l'artère pulmonaire,

- une hypoplasie d'une artère coronaire.

C/- Les formes associées à d'autres malformations congénitales.

°°°

A/- FORMES ISOLEES PRIMITIVES.

1 - Par anomalie histologique locale des fibres musculaires.

Vivas Salas rapporte un cas de Ungerleider et Gubner (1945), Jacobs et Elliott celui

d'une femme noire de 29 ans porteuse d'un anévrysme de la pointe du ventricule gauche, sans aucun antécédent. Les colonnes charnues faisaient partie intégrante de la paroi du sac.

Skapinker (1951) évoque (à propos, il est vrai, des diverticules, mais cela nous semble valable ici) l'instabilité du développement de la pointe chez le fœtus et le nouveau-né pour des raisons mal connues. Elle est la région la plus mince de la paroi cardiaque, durant tout le cours de la vie ; elle est épaisse de 2 mm en moyenne, et constitue un cul-de-sac long de quelques mm, nommé le récessus apical (Drennan), très sujet à une dilatation sous l'influence d'une pression un peu forte.

Dans ce cas, l'anévrysme peut intéresser, soit la pointe, soit le septum musculaire.

2 - Par anomalie du développement embryologique du septum membraneux.

Lev et Saphir (1938) rapportent le cas d'une petite mongolienne de 13 mois née avant terme (7 mois). Anévrysme du septum membraneux, dont l'endocarde est épaissi, blanc, brillant. Sacciforme, saillant dans l'oreillette et le ventricule droits, limité en haut par les valves aortiques antéro-droite et postérieure, en bas par la portion musculaire du septum.

Associé à une persistance du foramen ovale.

Les auteurs rapportent un deuxième cas, chez un garçon de 5 mois, porteur de lésions analogues. Dans les 2 cas, il existait une ébauche de chevauchement aortique, le plan

du septum musculaire interventriculaire se prolongeant sur la ligne médiane de la lumière aortique, et formant dans un cas un angle de 120° avec le septum membraneux.

Ils estiment qu'il s'agit d'un développement aberrant de la pars membranacea septi. Celle-ci résulte normalement de la coalescence : des deux bourrelets antérieur et postérieur du septum bulbaire avec le septum inférieur et son prolongement antéro-supérieur et avec les bourrelets endocardiques.

Normalement encore, le septum inferius n'est en contact avec ceux-ci que par leurs tubercules latéraux droits, et se trouve plus à droite que le septum bulbaire sur un plan vertical.

Un déplacement se produit, de l'un (s.bulbaire) vers la droite, de l'autre (s.inferius) vers la gauche, et, s'il se prolonge anormalement, l'aorte viendra trop à droite, et le septum inferius trop à gauche, d'où une direction anormale de développement du septum membraneux, exposé plus tard au jet sanguin systolique, et se laissant souffler.

Mall, dès 1912, pensait que, si le processus était poussé jusqu'au bout, l'aorte partirait entièrement du ventricule droit et le septum membraneux ne se formerait pas. L'A. du septum membraneux serait un premier stade vers la transposition artérielle.

Pour Lev et Saphir, cette opinion trouve sa confirmation dans l'anatomie des deux bandelettes musculaires formant la crista supraventricularis. Dans la transposition, elles sont raccourcies, et c'est l'aspect rencontré dans leurs deux cas.

B/- FORMES ISOLEES SECONDAIRES.

1 - A une artère coronaire gauche naissant de l'artère pulmonaire.

Cette forme est signalée par Bland (1933) qui en revoit 8 cas de 2 ans $\frac{1}{2}$ à 12 ans, et donne un cas personnel de 3 mois $\frac{1}{2}$. Sanes et Kenny (1934) : une petite fille de 3 mois, Linck (1936) une fille de 8 mois, Barnard (1938).

Kockel (1934) rapporte le cas d'un homme ayant vécu jusqu'à 38 ans.

Il s'agit d'un anévrysme global du ventricule gauche (Linck, Barnard) : dilatation ventriculaire, aspect blanchâtre de l'endocarde, atrophie des muscles papillaires et des colonnes charnues.

L'artère coronaire droite est normale, mais la gauche prend naissance juste au-dessus de la sigmoïde postérieure de l'artère pulmonaire.

Histologiquement, les deux artères coronaires sont normales. La paroi ventriculaire gauche montre des plages de fibres musculaires hyalinisées alternant avec des plages d'aspect normal, ou de dégénérescence graisseuse. La nécrose et la fibrose sont maximum au niveau de l'endocarde, minimum à l'épicarde.

Mönckeberg (1914) et Schley (1925) décrivent au contraire une artère coronaire droite prenant origine dans la pulmonaire, sans retentissement pariétal, les sujets ayant vécu jusqu'à 30 et 60 ans.

Mönckeberg explique la différence de tolérance des deux formes, droite et gauche,

par le jeu des anastomoses entre les 2 systèmes coronariens , droit et gauche. Le système gauche peut suppléer au droit, et non inversement. Pour Bartsch et Smekal, Crainicianu, rappelant les travaux de Porter (1893 et 1896), il existe un "coefficient anastomotique de perméabilité" supérieur dans le sens gauche-droit au sens droit-gauche.

C'est la raison pour laquelle une occlusion coronarienne gauche a des conséquences plus graves, d'une façon générale, qu'une occlusion droite.

Durant la vie intra-utérine, les deux artères contiennent du sang artériel (Barcroft , 1936) puisque l'artère pulmonaire livre passage à ce sang. Mais après la naissance, par suite de la fermeture des communications, l'artère coronaire anormale contiendra du sang veineux, qui ne pourra satisfaire les besoins métaboliques du territoire irrigué, d'où une altération diffuse et une dilatation globale par faiblesse pariétale, véritable "soufflure" de grande étendue.

2 - A l'hypoplasie d'une artère coronaire.

Griepentrog (1951) rapporte un homme de 30 ans présentant un anévrysme sacciforme du ventricule droit, s'étendant de la face postérieure à la face ventriculaire droite du septum musculaire. L'artère coronaire gauche était normale, mais la coronaire droite était très courte et étroite (le système veineux coronaire était normal).

Histologiquement, la paroi anévrysmale présentait un aspect banal : fibrose, quelques fibres musculaires atrophiques, prolifération massive du tissu conjonctif.

L'apport métabolique est ici bien plus insuffisant que précédemment, les anastomoses ne jouent plus, ou peu, et ce sujet a vécu jusqu'à 30 ans en équilibre précaire, qu'un effort prolongé a suffi à rompre. Des zones de nécrose se sont formées, et la plus importante s'est laissé distendre en une poche anévrysmale.

°°

C/- FORMES ASSOCIEES A D'AUTRES MALFORMATIONS CONGENITALES.

Walker et Richmond (1954) citent un Noir de 37 ans, toujours vivant, porteur d'un situs inversus chez lequel on découvre à la radio puis à l'intervention exploratrice un anévrysme postéro-basal du ventricule gauche.

Leckert (1950) rapporte une femme noire de 39 ans dont l'autopsie révèle un anévrysme de la portion membraneuse du septum, sacciforme, à paroi faite de tissu conjonctif et hyalin ; dans les poulons, de nombreux hémangiomes, masses capillaires remplaçant par endroits le parenchyme, et intéressant les vasa vasorum des gros troncs, envahissant leur paroi et leur lumière. Les bronchioles présentent un aspect identique.

3.- LES PSEUDO-ANEVRYSMES VENTRICULAIRES

-:-

Parce qu'ils ont la même traduction sémiologique que les A.V. vrais, parce que rien ne les en distingue à la radio ni même à l'électrocardiographie, il faut les décrire rapidement.

Leur structure anatomique étant différente, l'attitude du chirurgien dépend en effet d'un diagnostic correct lors d'une intervention exploratrice.

On les connaît surtout depuis que, par hasard, Sauerbruch en a découvert un cas sur la table d'opération et l'a traité avec succès chirurgicalement (1931).

Après un traumatisme pénétrant de la paroi ventriculaire, ou le relâchement d'un fil après suture myocardique (Bailey Bolton, etc..., 1958), un très mince che-
nal persiste sur toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire, et fait communiquer la cavité ventriculaire avec le milieu environnant. Le sang y fait irruption en petite abondance, disjoint le péricarde et l'épicarde, et crée avec le temps une poche dont la paroi est péricardique d'une part, épicaudique de l'autre. A chaque systole, le sang y pénètre par un ou

plusieurs pertuis. A chaque diastole, il s'en retire, et ce mouvement est prouvé par Bailey qui, l'interrompant par clamping, provoque en quatre minutes la coagulation.

Ainsi s'explique la pulsatilité paradoxale, signe majeur de la radioscopie des A.V. vrais ; les conséquences hémodynamiques sont les mêmes puisqu'il y a un reflux, mais l'orifice de communication étant de taille inférieure, la compensation sera plus prolongée.

- II -

LE DIAGNOSTIC
DES ANEVRYSMES VENTRICULAIRES

-:-

I.- SIGNES CLINIQUES.

-:-

Parkinson et coll. (1938) les ont systématisés d'après leurs prédécesseurs, de même que Ball, Dressler et Pfeiffer, Crawford, Fulton, Rowland.

Ils ont seulement la valeur de "petits signes" et ne sont évocateurs qu'en présence d'arguments radiologiques et électriques. Comme ceux-ci, ils sont communs à toutes les étiologies.

- Circonstances de découverte :

- Lors d'un examen systématique, après un dépistage radiologique ou électrique, on recherche les signes cliniques.

- Après un infarctus du myocarde.

- Lors des crises d'angor, ou de simples douleurs thoraciques.

- Au cours d'une complication : trouble du rythme, embolie de la grande circulation (hémiplegie, convulsions).

- Devant des signes d'insuffisance cardiaque, modalité évolutive inéluctable à plus ou moins longue échéance, ou une simple dyspnée d'effort.

- Ce peut être une découverte d'autopsie: mort subite chez un sujet en bonne santé apparente (Beaudet et Boermans, Martin).

- Délai de découverte de l'A.V. après l'accident initial :

Il est très variable. Ball en découvre un 15 jours après une occlusion coronarienne, pour Parkinson l'intervalle s'étend de 3 mois à 7 ans.

A propos de l'occlusion coronarienne, on a distingué :

- des formes aiguës, d'apparition rapide, quelques jours après la constitution de l'infarctus ; en fait, un tel diagnostic est rarement posé, les signes cliniques n'y suffisant pas, et les clichés valables n'étant pratiqués que quelques semaines plus tard.

- des formes chroniques, les plus habituelles, apparaissant au minimum quelques semaines plus tard.

- Aspect clinique :

Les signes fonctionnels se réduisent, pour Dressler et Pfeiffer, Berk, au signe décrit par Lutembacher (1920), repris par Kahn (1922):

Point douloureux, sous-mamelonnaire gauche, à un ou plusieurs travers de doigt au-dessus de l'apex, très localisé, fixe, spontané, augmenté par la pression, calmé par le procubitus.

Toutefois Parkinson ne le retrouve dans aucun de ses 15 cas ; Crawford une seule fois sur 13.

Les signes physiques sont plus évocateurs, notamment à l'inspection et à la palpation.

Dépression pluricostale, correspondant à la symphyse péricardique au niveau de l'anévrysme, d'autant plus accentuée qu'elle est plus importante. Elle peut n'exister qu'en systole : rétraction systolique de Harvier et Caroli. Signe fréquent.

Le choc apical peut manquer (1 cas sur 15 pour Parkinson) dans les formes anciennes, fortement adhérentielles. Il existe en général, déplacé en dehors. A la palpation, il est étalé, expansif (presque : "centrifuge"), intense et paraît pousser la paroi (forcible and heaving). Aspect retrouvé 9 fois sur 15 par Parkinson ; Crawford, Fulton y voient un signe majeur. D'autres auteurs ont observé un soulèvement en bloc de tout le précordium. En fait, on peut le voir dans des gros coeurs sans anévrysme.

L'association d'une forte pulsation apexienne et d'une faible pulsation artérielle périphérique est un bon signe de présomption (Aran, Parrot et Rendu).

Un second foyer de battements, synchrone à l'apex et sus-jacent à lui, fut décrit d'abord par Huchard. Signe très fréquent, il est retrouvé par Strauch (1900) puis Libmann et Sachs (1926). Si Parkinson et coll. ne le trouvent qu'une fois sur 15, Dressler et Pfeiffer lui accordent la première place, le retrouvant dans la totalité de leurs cas vérifiés, alors que les signes radiologiques n'étaient probants que dans la moitié de ces cas. Scherf et Erlsbacher observent son apparition une à deux semaines après un accident coronarien, puis sa disparition en quelques semaines. Il siège

toujours sur le bord de la matité cardiaque, entre le 3ème et le 5ème espace intercostal gauche (Nestérov).

L'association du second foyer de battements et d'un assourdissement du premier bruit a été décrit par Libman et Sachs.

L'auscultation peut déceler de plus :

un bruit de galop (Le Roy et Roberts)
Il se situerait dans la diastole, apexien, "clair, éclatant", clangoreux", traduit à la palpation par un mouvement de reptation. En fait, il est malaisé de faire la part de la défaillance myocardique.

un assourdissement des bruits du coeur.
Ce signe est inconstant ; Parkinson cite de nombreux cas où les bruits sont normaux.

Le contraste entre l'assourdissement des bruits et la force du choc apexien est rapporté par de nombreux auteurs, dont Crawford (3 cas sur 13).

Le souffle systolique est cité d'abord par Remlinger (1896). Apexien, doux, il n'occupe pas toute la systole. Il peut être piaulant ou musical (Strauch, Scherf et Erlsbacher).

Il peut être associé à un souffle diastolique.

Ces souffles sont inconstants. Leur valeur est minime (Crawford).

On a perçu des frottements d'allure péricardique (Routier, Kotchérov). Il pourrait s'agir soit d'une péricardite concomitante, soit des mouvements d'un thrombus intracavitaire.

Le reste de l'examen montre :

soit un rythme sinusal, soit des troubles du rythme (v. Complications).

une tension artérielle normale : 13-7 en moyenne. Il est des cas avec hypertension artérielle, peu fréquents paradoxalement, si l'on sait que 70 % des infarctus du myocarde s'accompagnent d'hypertension artérielle (Parkinson).

2.- SIGNES RADIOLOGIQUES.

-:-

Leur importance est reconnue depuis Kraus (1916) puis Sézary et Alibert (1922). Heim de Balsac, Parkinson et coll. ont colligé les travaux antérieurs à 1938 et ont fixé les aspects radiologiques essentiels. De nombreux articles de langue allemande paraissent sur cette question.

Depuis 1945, sont apparues de nouvelles techniques : électrokymographie en France, angiocardiographie aux U.S.A. et en France, et dans certains cas la tomographie.

Les clichés décèlent des anévrysmes assez volumineux. L'étude de la cinétique peut montrer des anévrysmes de petite taille.

- Anévrysme de la paroi antérieure et latérale du ventricule gauche :

Il est le plus évident. Parkinson distingue les formes récentes des formes anciennes.

Formes récentes :

Saillie située sur le bord gauche de la silhouette cardiaque, au niveau de l'arc inférieur gauche, visible en frontale ou oblique. Largement implantée sur la masse cardiaque, elle fait corps avec elle sous toutes les incidences. Sa base peut être limitée par deux encoches nettes, supérieure et inférieure.

Dans les cas où le volume est modéré, son rayon de courbure est inférieur à celui de l'arc ventriculaire. Mais il est des anévrysmes volumineux entraînant une déformation du ventricule telle qu'ils en surpassent la taille.

L'opacité est homogène, comparable au reste de la masse cardiaque.

- Etude de la cinétique dans les formes récentes :

La saillie fait corps avec la masse cardiaque lors des mouvements respiratoires.

Steel (1934) décrit le seul signe pathognomonique : l'expansion systolique ou pulsatilité paradoxale. Tous les auteurs s'accordent sur ce point, et nous en avons vu le mécanisme au chapitre de la pathogénie : la saillie anévrysmale augmente de volume à la systole, contrairement à l'aire cardiaque qui se contracte.

Formes anciennes :

1 - Au niveau de la base :

C'est une formation peu mobile, aux battements faibles : le caillot intra-cavitaire est souvent organisé, la périphérie est fixée par des adhérences symphysaires du péricarde, la fibrose pariétale est constituée.

La poche anévrysmale est moins saillante. Ses contours flous sont noyés dans une trame diffuse et se continuent sans encoches avec le contour de la masse cardiaque.

Elle peut revêtir l'aspect d'une déformation angulaire (Parkinson) dont l'un des

bords est horizontal, et l'autre vertical. Certains ont décrit pour les formes volumineuses une silhouette cardiaque rectangulaire ou carrée.

Il faut y rechercher des calcifications anévrysmales (voir plus loin).

2 - Si l'A.V. est plus proche de la pointe.

Le bord gauche du coeur semble déformé angulaire, en bec ou en pointe de sabot, plongeant en partie dans la coupole diaphragmatique.

Anévrysme de la pointe :

L'examen le plus minutieux ne le décèle pas toujours.

Le coeur est augmenté de volume.

Son bord gauche, régulièrement convexe, plonge dans le diaphragme.

Pour Bordet, l'immobilisation de la pointe dans toutes les positions, en dépit des battements, est un signe évocateur, de même que la présence de calcifications pariétales.

Anévrysme pariétal postérieur :

En oblique antérieure gauche, saillie arrondie greffée sur l'arc ventriculaire, mordant sur la largeur du rachis sur une étendue variable.

Refoulement de l'oesophage opacifié (Schwedel, Crawford).

Anévrysme septal :

Son diagnostic est souvent impossible. On doit le soupçonner devant un ventricule

droit augmenté de volume et un contexte clinique (troubles du rythme) et électrique.

Boller et Pape (1932) ont fait le diagnostic d'un cas in vivo, vérifié ensuite à l'autopsie.

Anévrysme du ventricule droit :

La masse cardiaque peut être déviée à droite dans son ensemble, le ventricule droit augmenté de volume contrastant, dans les formes récentes, avec l'absence de décompensation cardiaque (Boller et Pape).

On a décrit des signes annexes :

- Les calcifications de la paroi anévrysmale:

Elles ont une bonne valeur d'orientation.

Ce sont des "coups d'ongle" droits ou curvilignes, ou bien une portion de cercle nettement tracée, comme une coque calcaire de l'endocarde.

Il faut les distinguer des calcifications péricardiques : elles sont linéaires, situées à l'intérieur du contour cardiaque, maintenues à distance de celui-ci par une marge de quelques millimètres, limitées au ventricule.

Les calcifications péricardiques sont faites d'une ombre épaisse, irrégulière, situées hors de l'ombre cardiaque, et s'étendent au-delà du ventricule.

- Les adhérences péricardiques :

On a décrit une zone floue, un ruban opaque, doublant localement le contour du coeur.

Parkinson, Roesler, ont voulu voir un contraste entre un gros ventricule gauche et une aorte normale.

Techniques radiologiques nouvelles :

- Radiokynographie, Electrokynographie :

Elles permettent une meilleure étude de la cinétique des bords ventriculaires.

La Roentgenkynographie fut imaginée par Strumpf en 1933, et développée par Gubner, Crawford, Smith et Ungerleider (1939), Susmann (1940), Roesler (1943).

Elle a permis de montrer, lors de toute altération pariétale : 1) une diminution ou une absence de pulsation sur un segment localisé du contour cardiaque ; 2) une expansion systolique ; 3) un affaissement diastolique.

L'électrokynographie, mise au point en France par Lian et Minot (1946), complétée par la cinédensigraphie (Marchal, 1946) permet d'étudier un point déterminé de la silhouette cardiaque, choisi sur l'écran, de régler l'amplitude du tracé, d'enregistrer exactement la succession des phénomènes dans le temps, en se référant à un tracé électrique ou phonocardiographique. Cette méthode fut appliquée à l'étude des anévrysmes par Luisada et Fleischner (1948) et Samet, Schwedel et Mednick (1950).

Les auteurs distinguent plusieurs phases, de la cicatrice d'infarctus simple à la voussure anévrysmale :

1) vers la diminution des battements de la zone altérée :

- simple diminution d'amplitude de l'onde systolique ventriculaire,
- fin précoce de cette onde,
- début retardé " "
- absence complète d'onde ventriculaire.

2) vers la distension :

- dépression précoce de la courbe, suivie d'une onde systolique normale,
- inversion de l'onde systolique,
- complexe en M systolodiastolique, ou phénomène de rebond.

Cette méthode, reconnaissant assez tôt une atteinte pariétale, permet de soupçonner une petite voussure anévrysmale avant qu'elle n'ait pris le volume considérable que l'on peut voir sur les clichés standard.

Angiocardiographie :

1) Considérée comme dangereuse jusqu'à ces dernières années, elle a été mise en pratique pour la première fois par Dolly, Dotter et Steinberg (1951) chez un homme noir de 29 ans se plaignant de précordialgies et porteur d'une saillie radiologique de l'arc inférieur gauche.

Ces auteurs utilisent la voie veineuse. Remplissage des cavités gauches à 10"5. Visualisation de la cavité anévrysmale, de 7 cm de diamètre, sur la face antérieure du ventricule gauche. Trois autres cas sont étudiés ainsi, et chaque fois l'anévrysme se présente comme une poche extérieure à la cavité ventriculaire ("out-pocketing").

On peut ainsi déterminer l'épaisseur de

la paroi.

La présence d'un thrombus serait décelable :

- par une paroi épaisse (doublée par la base organisée du caillot),
- un mauvais remplissage de la poche.

La meilleure incidence des rayons varie suivant chaque cas.

2) Smith, Goldberg et Bailey (1957) pratiquent, avec les mêmes résultats, la ponction de l'oreillette gauche par la voie transthoracique postérieure de Björk. Dans ce domaine, la voie trans-bronchique de Facquet est plus favorable.

Ils étudient deux pseudo-anévrysmes du ventricule gauche, montrant la précision de la méthode, dans ces cas où le calibre de l'orifice de communication est très inférieur à celui des anévrysmes vrais.

3) La voie d'abord la plus satisfaisante est la voie fémorale, où la sonde pénètre directement dans le ventricule gauche, après être passée par l'aorte. Nous en donnons un exemple à propos du diagnostic différentiel.

Ces méthodes comportent toutes, en cas d'A.V., le risque d'accidents graves, par contact de la sonde, ou augmentation brusque de la pression lors de l'injection du liquide opaque.

On peut affirmer le diagnostic d'A.V. devant la visualisation de la poche, mais on ne peut l'éliminer si celle-ci n'est pas opacifiée.

Tomographie :

A propos de l'un de nos cas, nous donnons les résultats d'une série de clichés. Elle permet, sous diverses incidences, de localiser exactement la lésion.

-:-

3.- SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

-:-

Ils n'ont pas de valeur pathognomonique, mais la constance, ou la très grande fréquence de certains d'entre eux leur donnent une très grande valeur.

Certes, un tracé impersonnel est possible. Crawford ne trouve aucun aspect évocateur sur 13 cas. De même, Moyer et Hiller sur 20 cas, Rosenberg et Messinger 3 fois sur 11. Mais, le plus souvent, on trouve des altérations électriques évocatrices.

A/- Aspect de nécrose-ischémie (sans préjuger du siège) :

Nordenfelt (1939) sur 10 cas d'anévrysme étudiés à l'aide de 4 dérivations, note avec fréquence :

- en D_1
 - une onde Q de nécrose
 - une onde T négative, pointue, symétrique.
 - en IV
 - une onde Q ou QS
 - une onde T positive.
- (nous reviendrons plus loin sur la surélévation de ST que nous pensons pouvoir en dissocier).

Master (1942) retrouve Q_1 et T_1 inversé. Dimos et Welsch (1943), sur 48 malades, ne

constatent que 8 fois l'absence de nécrose et d'ischémie. Rosenberg et Messinger (1949) sur 8 cas constatent 8 fois une onde Q de nécrose et une onde T inversée en précordiales. Steven (1951) attache une grande importance à l'aspect QS ou QR lorsqu'il est associé aux signes suivants. East et Oram (1952) constatent dans 18 cas 15 fois une onde Q en D₁ et VL, 18 fois une onde T inversée dans ces mêmes dérivations ; et 18 fois en précordiales : QS dans au moins une dérivation, T inversé dans au moins 3 dérivations. Phares (1953) trouve 10 fois sur 19 un aspect QS en précordiales.

La persistance de ces signes durant des années leur donne leur valeur. Elle se retrouve dans toutes les observations. Elle traduit une altération myocardique définitive.

B/-Persistance de la surélévation du segment ST.

Lors d'un infarctus récent, elle régresse en quelques heures, à la rigueur en quelques jours. Lors d'un A.V. on l'a observée durant des années.

Nordenfelt la note le premier dans ses 10 cas. Rosenberg et Messinger (1949) ne considèrent comme pathologiques que les surélévations dépassant 2 mm mais admettent la valeur d'une simple convexité supérieure, vestige d'une surélévation antérieure. Ford et Levine, revoyant des cas publiés depuis 20 ans, la trouvent dans 84 % des observations. De même, Wilson (1941) Goldberger et Schwartz (1947), Steven (1951), Schlichter et coll. (1954), Steinmann et Elsaesser (1952).

Sa pathogénie reste mystérieuse. Pour Ford et Levine, elle serait en rapport avec une

réaction péricardique. Pour Moyer et Hiller, Steven, elle serait due à l'activité de la paroi opposée. Phares l'explique par la présence de petits îlots ischémiques perdus dans la masse nécrotique. Pour Steinmann et Elsaesser, l'infiltration lymphocytaire de la paroi anévrysmale et des régions voisines serait à l'origine de ce courant de lésion permanent.

C/- Déviations axiales :

Elles sont évocatrices lorsqu'elles sont extrêmes, soit à droite; soit à gauche.

Déviations axiales droites :

Les tissus inertes de la paroi ventriculaire gauche laissent prédominer à leur niveau les vecteurs électriques de la paroi opposée et du ventricule droit.

C'est l'aspect le plus caractéristique, surtout après une occlusion coronarienne qui s'accompagne habituellement d'un axe gauche.

Eliaser et Königsberg (1939) la notent dans 27 % des cas revus dans la littérature. Ils en déduisent le type S_1 avec négativité prédominante en D_1 et positivité en D_3 .

Pour Goldberger et Schwartz (1947) ce signe a d'autant plus de valeur qu'il est associé à une hypertrophie gauche.

Pour Laham, il existe dans 40 % des cas.

Une positivité du complexe rapide en V_2 lui est associée, suivant Goldberger et Schwartz, Caplan et Sherwood, East et Oram.

Toutes les forces électromotrices se dirigent vers cette dérivation d'extrême droite, et ne sont pas contrebalancées par les vecteurs gauches et apexiens détruits.

Ce signe peut manquer. Ford et Levine le signalent seulement 4 fois sur 9, East et Oram le trouvent absent 7 fois sur 27.

Déviation axiale gauche :

La plus fréquente, mais la moins suggestive lors d'une atteinte du coeur gauche, elle résulte de l'hypertrophie du myocarde voisin de l'anévrisme.

Eliaser et Königsberg la notent dans 36 % des cas. La négativité prédominante est en D₂ D₃, réalisant le type S₂ S₃ ; en D₁ existe une prédominance de positivité r ou R.

Nordenfelt la décrit en IV, de même que Sigler et Schneider (1935). Goldberger, East et Oram la voient en VF.

Pour Laham, la déviation axiale gauche existe dans 60 % des cas.

D/- Autres signes électriques décrits lors d'un A.V. :

- Un bas voltage (Sigler et Schneider, Schlichter et coll.).

- Des troubles du rythme et de conduction, secondaires à l'A.V. (v. l'Evolution).

- La part de la péricardite est difficile à faire, devant la surélévation du segment ST et un T ischémique à un niveau localisé (Ford et Levine).

E/-Localisation de l'A.V. d'après les signes
électriques :

Elle sera faite avec la même précision que pour un infarctus du myocarde, en sachant qu'une déviation axiale extrême droite ou gauche évoque un anévrysme de la pointe, surtout avec un aspect R en VR. Une déviation progressive vers la droite correspondrait à un anévrysme du septum.

4.- EVOLUTION.

-:-

Steinberg (1914) a distingué 3 phases :
1. Constitution de l'anévrysme. 2. Phase de tolérance. 3. Phase de décompensation terminale.

Heim de Balsac montre la fréquence de la soudure ou de l'intrication de ces phases.

A/- La Tolérance :

Elle peut être longue. Nous avons vu comment cette paroi, mince de quelques millimètres, est paradoxalement consolidée par l'organisation d'un caillot au dedans, et le péricarde adhérent au dehors. C'est, après un infarctus, une "séquelle providentielle", obstacle à la rupture (Heim de Balsac).

Quelle que soit l'étiologie, la survie varie de quelques mois à 4 ans (Diamond), 9 ou 10 ans (Nordenfelt, Young et Schwedel), 15 ans (Penner et Peters), 17 ans (Bertrand et Cooley). Robertson mentionne un cas vivant après 18 ans, malgré un travail de force. Penner et Peters citent le cas d'un ancien militaire, démobilisé pour infarctus et A.V. en 1929, et se portant toujours bien en 1945 : "he was feeling well, and again enjoying deep-sea fishing."

B/- L'insuffisance cardiaque :

Elle constitue, à la longue, l'évolution inéluctable.

- L'évacuation, à chaque diastole, du sang de la poche, véritable régurgitation, impose un surcroît de travail au ventricule pendant la systole.

- L'altération locale d'une fraction de la paroi plus ou moins étendue, l'altération diffuse d'îlots de nécrose disséminée ou d'une myocardite .

- Toute cause associée de surcharge ventriculaire, telle qu'une valvulopathie ou une atteinte pulmonaire.

détermineront la décompensation cardiaque, limitée d'abord à une cavité, puis globale.

On a signalé des cas de syndrome de Bernheim, insuffisance ventriculaire droite avec coeur gauche normal, lors de certains anévrysmes septaux, où la poche septale saillait dans la cavité du ventricule droit.

Pour Rowland, l'insuffisance cardiaque détermine l'issue fatale dans 9 cas sur 13 ; pour Shullenberg dans 46 %, Steinmann et Elsaesser : 11 sur 31 ; Phares : 16 sur 40 ; Schlichter et coll : 32 à 46 %, Jacobs et Elliott : 16 sur 74.

C/- L'évolution peut être hâtée par des accidents intercurrents :

a) Une embolie :

Par migration d'un fragment détaché du

caillot intra-anévrismal - ou conséquence d'une fibrillation auriculaire.

Phares la cite 2 fois seulement sur 40, et Jacobs et Elliott 4 fois sur 74. En fait, le pourcentage est plus élevé : Steinmann et Elsaesser 12 fois sur 31, Schlichter et coll., 52 %, cause de la mort dans 21,7 % de leurs 102 cas.

Ce sont, à partir du ventricule gauche, des embolies de la grande circulation. Oblitération de la carotide interne gauche (Phares), embolie cérébrale, gauche le plus souvent, avec hémiparésie transitoire, hémiplégie ou convulsions, retrouvées dans les antécédents (Sigler et Schneider, Faivre) thrombose de l'aorte abdominale, d'une artère rénale, d'une artère iliaque primitive, d'une artère fémorale (Steinmann, Caplan).

Une récurrence d'infarctus par migration de caillot est possible.

b) Un infarctus récidivant :

Il est possible, étendant la cicatrice ancienne ou se localisant ailleurs. 6 fois sur 74 (Jacobs et Elliott) 14 fois sur 40 (Phares).

c) Rupture du sac anévrysmal :

Elle est rare, puisque la paroi mince est paradoxalement solide.

Turnham (1838) la décrit dans 10 % des cas, et Hall (1903) dans 15 %. Plus récemment, Jacobs et Elliott 16 fois sur 82. Shullenberg trouve 11 % de ruptures parmi les causes de mort.

Cependant la majorité des auteurs trouve une proportion beaucoup plus faible. Phares,

Gross et Schwedel, Parkinson, Brams et Gropper, Friedmann et White, Crawford ne la trouvent pas dans leurs séries. Steinmann : 1 fois sur 31 ; Fischer (1945) 1 cas, de même que Jones et Tilden, Pirani, Thomas, Betsch (2 cas).

Hunter et Benson, étudiant 40 ruptures du coeur, trouvent un seul anévrysme.

Martland et Oblath la trouvent dans 8 % des formes aiguës, et jamais dans les formes chroniques.

Elle peut se produire, soit après un effort, soit spontanément, et, dans le cas de Fischer, le repos ne l'avait pas empêchée.

Annoncée par une douleur précordiale violente, une tendance au collapsus, une dyspnée intense. La mort peut survenir sur le champ, ou après un temps de latence trompeur de quelques heures à quelques jours.

Une rupture d'anévrysme septal peut être suivie d'une décompensation cardiaque droite rapide, avec coeur gauche normal.

d) Troubles de conduction, troubles du rythme :

Ils sont déterminés, soit par la situation de l'anévrysme (sur le septum), soit par le retentissement des troubles hémodynamiques provoquant une dilatation de la paroi.

On peut les voir aussi bien au début de la formation de l'anévrysme que lors de son évolution.

Les troubles du rythme :

- Fibrillation et flutter auriculaire sont signalés par Dimos et Welsch 8 fois sur 37

cas d'anévrysme antérieur du ventricule gauche, et jamais dans les formes postérieures. Au contraire, Cookson signale une fibrillation auriculaire dans un cas d'anévrysme basal de la paroi postérieure.

- Une tachycardie paroxystique ventriculaire est signalée 1 fois sur 37 par Dimos et Welsch, une fois par Wassermann.

- Des extrasystoles isolées ou en salves sont signalées par de nombreux auteurs.

Les troubles de conduction :

Pour Laham, ils sont fréquents, survenant dans 2/5 des cas.

1 - Conduction intra-ventriculaire :

Steven note 12 blocs de branche sur 22 cas. Rosenberg, puis Ford et Levine leur accordent une grande valeur s'ils sont associés à d'autres signes électriques comme une surélévation persistante de ST. De même Schlichter et coll. trouvent des blocs de branche dans 1/3 de leurs 102 cas.

Bloc de branche droit : Pour Laham, 20 % des blocs de branche. Dimos et Welsch le signalent 2 fois sur 7 anévrysmes de la paroi postérieure du ventricule gauche.

Bloc de branche gauche : Pour Laham, 80 % des blocs de branche. Eliaser et Königsberg le signalent dans 18 % des anévrysmes, Faivre et Broustet, dans un anévrysme calcifié de la pointe.

Un cas de bloc d'arborisations est signalé par Schlichter dans des anévrysmes postérieurs du ventricule gauche. Il correspondait à une hypertrophie compensatrice de la paroi juxta-anévrysmale.

2 - Conduction auriculo-ventriculaire :

Dimos et Welsch, sur 37 anévrysmes antérieurs, trouvent 2 blocs auriculo-ventriculaires complets et 1 bloc partiel. Au contraire, sur 7 anévrysmes, postérieurs, 7 blocs partiels (allongement de PQ).

Braunstein et Bass signalent , lors d'un anévrysme du bord postérieur du septum avec une lésion sclérogommeuse septale, l'apparition d'une tachycardie nodale à 200 se muant sous digitaline en bradycardie à 50 avec syncopes, suivie d'issue fatale.

Arons et O'Rourke lors d'un anévrysme septal rompu, Wassermann lors d'un anévrysme de la pointe, signalent un bloc 2/1 terminal, succédant à des troubles du rythme divers, tachycardie ou bradycardie.

En conclusion, il semble que les blocs de branche droits soient le fait des anévrysmes postérieurs, les gauches, des anévrysmes antérieurs et apexiens. Les blocs auriculo-ventriculaires se voient surtout dans les formes postérieures et septales, en alternance avec des troubles du rythme.

Ils s'intriquent, passant d'un type à l'autre.

D/- En plus de ces modalités évolutives majeures, l'évolution peut être influencée par une affection associée : hypertension artérielle, diabète, valvulopathie.

5.- PRONOSTIC

-:-

Devant la rareté des ruptures, et l'observation de survies prolongées, le pronostic semble relativement favorable.

Pourtant l'analyse soigneuse montre que, dans la majorité des cas, la tolérance ne dépasse guère un chiffre moyen de 4 à 5 ans, délai après lequel surviennent la décompensation cardiaque, les accidents emboliques, à moins que l'issue ne soit hâtée par une récurrence d'infarctus. Enfin, on ne peut exclure de façon absolue le risque d'une rupture.

Il est des arguments de bon pronostic :

- un âge relativement jeune, garant de la qualité du myocarde.

- Un anévrisme de forme "chronique" dont la constitution progressive a pris quelques semaines à quelques mois, permettant à la paroi de se renforcer.

- Un traitement médical correctement suivi, en particulier le repos strict.

Mais la rareté d'une telle conjonction : sujet jeune - accidents coronariens donne sa vraie mesure au pronostic, encore assombri par les faits suivants :

- un âge plus avancé, où le myocarde est de qualité moindre,
- un anévrysme de forme " aiguë " constitué en quelques heures du jours, assez sujet à la rupture, celui-ci.
- un repos non suivi, ou incorrect,
- une seconde cardiopathie associée,
- une récédive d'infarctus du myocarde,
- enfin le stade évolutif : degré de la décompensation, accidents emboliques.

Les circonstances sont donc nombreuses où le pronostic des A.V. est beaucoup moins bon que ne le veulent les auteurs. C'est pourquoi on envisage depuis peu des méthodes chirurgicales : cure radicale par ablation partielle ou totale de la poche, prévention par greffe sur la paroi ventriculaire d'un lambeau musculaire de soutènement. C'est dans cette optique nouvelle que le pronostic se trouve très amélioré, si l'on ne tient pas compte d'un stade évolutif trop avancé, et des formes "aiguës" où l'abstention chirurgicale est de règle lors d'infarctus trop récents.

6.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

-:-

La clinique a la valeur d'une évocation.
La discussion se fait autour de signes plus certains, radiologiques et électriques.

A/- DU POINT DE VUE RADIOLOGIQUE

1 - Devant un gros coeur sans saillie, on peut omettre :

- un anévrysme en cupule ou en géode,
- une forme septale, apexienne ou postérieure.

2 - Il peut être masqué par :

- un épanchement pleural,
- des tractus fibreux pulmonaires.

3 - Certaines images extracardiaques peuvent le simuler :

- une ombre ganglionnaire
- une gomme, un abcès pulmonaire,
- une symphyse péricardique (forme pseudoanévrysmale apexienne de la péricardite constrictive).

4 - Surtout, des images cardiaques, ou du pédicule vasculaire, non anévrysmales :

- un anévrysme de l'aorte descendante, se projetant sur le bord gauche, différencié en OAG.

- un anévrysme du sinus de Valsalva, sur la partie supérieure de l'arc inférieur comme une ombre en demi-cercle (Schuster, Brenner et Wachner)

- un kyste hydatique du myocarde, en principe, l'anamnèse (rareté en France) l'éosinophilie, la réaction de Casoni, le contour comme tracé au compas (Martens et Crépigny) - en fait, notre cas personnel en montre la vanité.

- une tumeur du cœur (Papp). Absence de battements, ou battements très rapides et irréguliers, épanchement hémorragique du péricarde.

- une tumeur péricardique (Scott et Hoore), avec, également, un épanchement hémattique du péricarde.

- un diverticule péricardique, mais, pour certains, la scopie montrerait un allongement à l'inspiration et un élargissement à l'expiration.

- un kyste du péricarde.

B/- DU POINT DE VUE ELECTRIQUE :

Seuls peuvent être discutés les anévrysmes de la pointe. Les autres ne donnent pas de tracé typique.

Un anévrysme de la pointe du coeur peut se discuter avec :

1 - En cas de déviation axiale droite :

- un infarctus apical massif lors d'une insuffisance cardiaque droite,
- un infarctus antéro-latéral.

2 -- En cas de déviation axiale gauche :

- un infarctus antéroseptal, mais la déviation n'est jamais très marquée, non plus que les altérations en V_5 V_6 .
- un infarctus antéro-latéral mais pas d'altérations en V_3 V_4 .

Devant ces déviations axiales, le diagnostic est très malaisé. En fait, c'est l'évolution qui tranchera par la persistance des signes : un délai de 3 mois est nécessaire pour conclure.

D'ailleurs, l'estimation des axes peut être faussée :

- rotation du coeur sur l'axe longitudinal,
- morphologie du sujet,
- mauvaise position des électrodes.

c°.

Ces arguments peuvent ne pas suffire.

M. Ben Gh., 30 ans, Algérien, est hospitalisé à Broussais le 9.VII.1958 pour des précordialgies persistantes, qui iront en s'accroissant, irradiant dans l'épigastre et l'hypocondre gauche.

Rétraction synchrone au choc apexien au 4-5 EIG près du sternum. Choc étalé de la pointe. Auscultation normale. TA 12-7.
Splénomégalie.

Les clichés montrent un coeur augmenté de volume, une saillie sur l'arc inférieur gauche, au niveau de son 1/3 moyen, de petite taille, avec une encoche au pôle supé-

rieur se raccordant avec le bord cardiaque. Les tomographies localisent la saillie à 15 cm du plan dorsal.

La scopie montre un battement, non pas expansif, mais véritable oscillation d'une portion rectiligne, comme une barque sur une vague.

Une angiocardigraphie par voie gauche montre que le liquide opaque respecte la saillie ventriculaire.

Le tracé électrique montre une nécrose-ischémie- lésion en D₁ V_L et de V₄ à V₈, rS en VR, véritable image d'infarctus antéro-latéral haut, persistant durant les 6 mois de son hospitalisation.

Arguments étiologiques :

les transaminases : 20 U.

BW négatif

cutiréaction phlycténulaire, mais I.T.N.

Réaction cotée +- aux antigènes Fièvre Q et
Q 18

une numération isolée montre 5 % d'éosinophiles.

La réaction de Casoni est négative.

On décide de pratiquer une intervention exploratrice et l'on trouve un kyste hydatidique volumineux du myocarde intéressant la face antérieure et postérieure, et la pointe, du ventricule gauche. On draine le kyste après avoir formolé la cavité.

A sa sortie, le 5.I.1959, le malade présente un aspect inchangé de son tracé et de son image radiologique.

Cette observation n'a guère besoin de

commentaires. Des signes d'anévrysme typiques, fonctionnels, physiques, radiologiques, électriques, dans leur localisation et leur durée, ont révélé un kyste hydatique du myocarde. Il existe un lien entre les 2 : l'altération pariétale, et l'évolution montrera peut-être, avec une dilatation de cette zone, la formation d'un anévrysme vrai.

Dans les cas douteux, l'intervention exploratrice permet de trancher le débat, et de décider le traitement.

- III -

TRAITEMENT

-:-

Nous verrons successivement le traitement médical et chirurgical.

I.- LE TRAITEMENT MEDICAL.

--:

Il n'existe pas dans ce domaine de cure radicale de l'A.V. On peut, dans une certaine mesure, le prévenir ; on peut prévenir et guérir ses complications.

°°

A/- PROPHYLAXIE DE L'ANEVRYSME VENTRICULAIRE.

Quelle que soit l'étiologie, une altération pariétale doit faire craindre une soufflure ultérieure.

Devant tout signe d'atteinte myocardique, clinique ou électrique, la seule prescription efficace est le repos.

Nous en avons vu la démonstration expérimentale faite par Sutton et Davis en 1931.

Pour Slapak (1953) , et bien d'autres, il doit être prescrit "magistralement", surveillé d'une façon très rigoureuse, le plus souvent possible en milieu hospitalier, sous peine de n'être ni compris ni suivi.

Le repos doit s'effectuer au lit, physique et psychique, et durer 6 semaines au minimum. Il sera accompagné de sédatifs (brome, barbituriques). Les ganglioplégiques ne sont guère conseillés de façon continue, car ils peuvent donner des troubles du rythme.

° ° °

B/- PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS.

a) La Rupture :

On sait qu'elle est rare. L'attitude logique est la réduction de l'activité physique, bien que Caplan et Sherwood en nient l'utilité.

b) L'insuffisance cardiaque :

Les auteurs utilisent le traitement habituel : digitaline aux doses usuelles, régime sans sel, diurétiques xanthiques ou mercuriels.

Il ne faut pas perdre de vue l'influence dépressive de la digitaline sur le segment RS-T ; une imprégnation digitalique peut en masquer une surélévation modérée. Inversement, une surélévation peut masquer l'effet de doses trop prolongées.

c) Les Embolies :

Leur problème est double :

Le repos au lit doit être surveillé non seulement en vue de son application correcte, mais aussi afin de prévoir la stase veineuse périphérique, génératrice de phlébites et d'embolies. Massages, contractions muscu-

laïres, mouvements des membres inférieurs en constituent les mesures prophylactiques. Mais le traitement anticoagulant continu est-il indiqué ?

Devant une embolie de la grande circulation à partir d'un caillot anévrysmal, ou un infarctus récidivant, faut-il prescrire les anticoagulants ? Caplan et Sherwood objectent que ces médicaments empêchent la formation d'un mural thrombus dans la poche anévrysmale et, de ce fait, la constitution d'un caillot organisé dont la charpente contribue à la solidité de la paroi et empêche la rupture.

En fait , il faut recourir au plus urgent, et les anticoagulants seront utilisés *largamano*, avec les massages, les vasodilatateurs, la novocaïne, en cas d'embolie artérielle des membres.

d) Troubles du rythme :

Les auteurs adoptent une attitude analogue en présence et en l'absence d'A.V.

Le malade de Wassermann, âgé de 67 ans, porteur d'un anévrysme apexien, présente des crises de tachycardie paroxystique à 160 durant quelques minutes à plusieurs heures. Elles régressent par pression du sinus carotidien. La quinidine à petites doses semble les prévenir. Lors d'une récurrence terminale d'infarctus, cette tachycardie ventriculaire cède à des doses croissantes de quinidine totalisant 3 grammes, après échec du Pronestyl. Apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec un rythme ventriculaire à 43. Quelques heures plus tard, un collapsus périphérique emporte le malade.

Arons et O'Rourke, lors d'un anévrysme du

septum musculaire, utilisent avec succès la quinidine lors d'un accès de tachycardie ventriculaire.

e- Traitement du terrain :

Un diabète, une hypertension artérielle seront traités par les moyens usuels. Une fois contrôlée la diathèse diabétique, on aura une sécurité plus complète quant à son évolution cardiovasculaire.

Quant à l'hypertension artérielle, il faut surtout, pour Slapak, éviter de trop brusques variations. La chute du début d'un infarctus du myocarde est considérée, nous l'avons vu, comme un élément de protection. On luttera contre son élévation par les drogues habituelles, tout en évitant, ici aussi, et pour les mêmes raisons, les ganglioplégiques.

° ° °

C/- TRAITEMENT DE L'ETIOLOGIE.

Il est évident que, le traitement d'une syphilis, d'une tuberculose, d'une endocardite, d'une occlusion coronarienne contribuera à empêcher la localisation sur le myocarde ou son extension. Il ne pourra rien, par contre, sur une lésion fixée : fibrose cicatricielle, ou dissection pariétale.

En conclusion, l'anévrysme ventriculaire connaît, du point de vue médical, une indication impérative : le repos, et une indication discutée mais nécessaire : les anticoagulants. Ganglioplégiques et hypertenseurs sont contre-indiqués.

2.- TRAITEMENT CHIRURGICAL.

-:-

Il s'agit d'un chapitre entièrement nouveau depuis la mise en pratique, il y a quelques années, de connaissances expérimentales déjà anciennes.

Deux méthodes : la greffe, l'excision.

°°°

A/- LA GREFFE.

a- Principe :

Dans la crainte d'une rupture, ou d'un accroissement exagéré du volume de la poche, renforcer la paroi anévrysmale et le myocarde par un tissu musculaire greffé en pont sur la lésion, prenant appui par ses deux extrémités en territoire sain.

b- Expérimentation :

Leriche et Fontaine (1932) observent le devenir d'un fragment de muscle greffé sur une paroi ventriculaire traumatisée.

Ils prélèvent, chez un chien de 24 kg, un fragment de muscle pectoral, et le greffent par ses deux extrémités en une zone peu vascularisée de la paroi antérieure du ven-

tricule gauche, à gauche de l'interventriculaire antérieure. Le corps du greffon resté libre forme un pont sous lequel ils excisent, "telle une tranche de melon", un fragment de la paroi de 4 cm x 2 cm et 1,5 cm de profondeur. Ils aveuglent la plaie par suture périphérique du greffon. Malgré une notable déperdition sanguine, l'animal supporte allègrement l'intervention, et son état est excellent durant 3 mois. Au bout de ce temps, il est sacrifié.

- L'autopsie révèle un excellent résultat. Le péricarde adhère à la cicatrice, on doit le cliver. Le greffon est à peine visible. Complètement incorporé à la paroi, il ne se distingue plus que par un léger relief. A la coupe, il revêt une coloration jaunâtre. Toute trace de perte de substance a disparu.

Conclusion : L'homogreffe d'un fragment de muscle de structure différente de celle du myocarde est parfaitement tolérée par celui-ci.

c- Application à la chirurgie chez l'Homme.

Il semblerait qu'une telle expérience ouvre la voie à l'excision totale d'une région lésée du myocarde et à son remplacement par un tissu musculaire nouveau. En fait, il n'en est rien. Ces auteurs, de même que Carter et Macmillan, ont travaillé sur l'animal, et sur des lésions de petite étendue. Leur enthousiasme se tempère vite devant le volume des anévrysmes, sur lesquels on intervient après un diagnostic certain, en clinique humaine. Niedner pense qu'on ne peut exciser un trop gros anévrysme pour le couvrir ensuite d'un très large greffon ; on s'expose trop à une hémorragie abondante, à l'inclusion d'une grosse branche corona-

rienne, à un nouvel infarctus. Bailey a montré, nous le verrons, qu'il existe un seuil de surface à exciser, au-delà duquel on rétrécit exagérément la cavité, provoquant des accidents comparables à ceux de la sténose orificielle d'amont.

Telles sont les raisons pour lesquelles il faut savoir se contenter, laissant l'anévrysme en place, de le renforcer par un greffon passant en pont sur lui et suturé en volet sur le myocarde.

Beck intervient le premier en 1942 sur un homme de 49 ans. Une pleurésie purulente, survenue malencontreusement 15 jours plus tard, permet la vérification. La greffe, bien adhérente, comme scellée sur la paroi ventriculaire, est en voie de bonne adaptation.

Niedner (1954) après Derra (1952) intervient avec succès sur 3 malades : un homme de 57 ans, une femme de 63 ans (et un sujet porteur d'anévrysme de l'oreillette droite). Il améliore la technique, rapprochant les lèvres du péricarde afin d'accroître la compression sur le greffon. Il indique la possibilité d'une résection concomitante du plexus préaortique suivant Arnulf en cas de précordialgies absolument rebelles.

Špaček intervient la même année sur un anévrysme antéro-apical et, encouragé par ce premier succès, opère trois autres cas.

Gaudart d'Allaines (1956) consolide avec le même succès un anévrysme antéro-latéral du ventricule gauche. Nous en donnons le compte rendu opératoire.

- Aperçu sur la technique d'intervention.

Le greffon a en général 10 cm dans sa plus grande longueur, et 1 cm d'épaisseur. Il ne conserve aucune connexion nerveuse ni vasculaire.

Sa nature est variable. Beck utilise un fragment de fascia lata, Niedner un lambeau cutané. Gaudart d'Allaines et Špaček utilisent, l'un un fragment du muscle pectoral, l'autre de muscle intercostal, prélevés sur la voie d'abord, solution plus élégante. Bailey et Gilman, dans un autre type d'intervention, utilisent des fragments d'Ivalon.

La voie d'abord se situe au 5 - 6e EIG. Arrivé sur le péricarde, on aperçoit la saillie anévrysmale et sa pulsativité paradoxale. Le péricarde est incisé en zone saine, pour éviter la déchirure d'une poche altérée. Špaček évite de le cliver. La poche, libérée, se gonfle sous la pression cavitaire.

Le greffon est mis en place, sous tension moyenne suivant le plus grand axe, et suturée au myocarde sain par une double rangée de points séparés, qui intéresseront aussi le péricarde s'il y a risque d'arrachement (myocarde fragile, poche volumineuse).

- Résultats :

L'intervention est relativement simple. Il y eut autant de succès que de tentatives. Les suites opératoires sont bonnes.

Du point de vue électrique et radiologique, tous les signes persistent. Seule importe l'existence du greffon, soutien du myocarde altéré.

- Avantages, indications :

Les avantages de la technique par greffe sont multiples :

Prévenir la rupture en renforçant une paroi très mince. La nature donne l'exemple, en créant en dehors des adhérences péricardiques, en organisant le thrombus en dedans (Niedner).

C'est, en même temps, la paroi ventriculaire tout entière qui est consolidée (Špaček), et la défaillance myocardique qui est retardée. C'est le point majeur.

La pénétration, dans le greffon, de bourgeons vasculaires contribue à la revascularisation d'une zone qui semblait à jamais perdue.

Ses indications sont :

Pour Špaček une insuffisance cardiaque débutante, des angors répétés. Il semble pourtant difficile de faire admettre à un myocarde défaillant le traumatisme des fils de soie, et celui de l'intervention en général.

Gaudart d'Allaines pose des conditions plus proches de la réalité : une saillie radioscopique volumineuse, très expansive, à condition d'être entourée d'un myocarde demeuré tonique.

° ° °

B/- L'EXCISION.

a- Principe :

Ecarter le risque des accidents évolutifs de l'anévrysme en le supprimant lui-même.

b- Expérimentation :

Terrier et Raymond (1901) rapportent une communication de Wehr (28ème Congrès de Chirurgie de Berlin 1899) sur la résection d'un fragment de la paroi cardiaque chez le chien, suture, et évolution ultérieure favorable. Ils en prévoient l'application à l'homme "dans les cas de tumeur maligne, d'anévrysme, de dilatation importante des cavités cardiaques, d'insuffisance mitrale".

La même année, Erlsberg montre sur le lapin qu'une cicatrice expérimentale du myocarde n'inhibe pas la fonction de ce muscle.

Il semble qu'il n'y ait pas eu d'autre tentative sur les anévrysmes proprement dits jusqu'en ces dernières années, quand, devant les succès de la chirurgie des diverticules cardiaques, on s'est tourné à nouveau vers la question de l'excision.

Le problème présente deux aspects : ou bien l'anévrysme est sacciforme, avec un collet étroit. Certes, il s'est constitué aux dépens de la paroi et, à ce titre, en diminue la capacité fonctionnelle, mais il se comporte surtout comme une excroissance, qu'il est assez simple d'aller lier, comme un diverticule - ou bien le collet est large, la paroi est en continuité avec la paroi saine, la soufflure est surtout une expansion systolique ; son ablation équivaut à une résection de la paroi cardiaque. Ici surtout est l'inconnue.

Mac Murray (1947) expérimentant sur 25 chiens excise des aires infarctées produites par ligature, et suture ensuite le myocarde. Il commence par rapprocher, à l'aide de fils de catgut, les bords de la nécrose, qui se

trouve ainsi surélevée, et on peut alors l'exciser avec un minimum de risques hémorragiques.

Carter et Mac Millan (1950) procèdent de même façon sur un lot de chiens identique. Trois morts par fibrillation ventriculaire au cours de l'intervention. Neuf autres morts pour des raisons non précisées. Les 13 survivants sont sacrifiés à intervalles réguliers allant jusqu'à 1 an. Au début, les bords suturés restent étroitement maintenus par une cicatrice étroite de tissu fibreux. Mais au bout de quelque temps, la cicatrice s'élargit et s'amincit, ce qui semble aller à l'encontre du but souhaité. Cependant en un an aucune saillie anévrysmale n'apparaît.

Ils montrent ainsi le danger de l'excision : réapparition d'un nouvel anévrysme sur la cicatrice de l'ancien, qui s'élargit et s'amincit avec le temps.

Thomas, Hill et Ziffren (1952) répondent à cela par une expérimentation sur 27 chiens divisés en deux lots. Sur le 1er lot de 15 sujets, ils excisent une surface de 3 à 4 cm sur la paroi du ventricule gauche. Suture, affrontement des lèvres par 5 ou 6 points. Observation sur 46 mois. L'épaisseur de la cicatrice diminue avec le temps; égale à celle de la paroi voisine au bout de 15 jours, elle n'en représente que 30 % au 40ème mois. Sa largeur augmente jusqu'à 10 mm dans le même temps. Conclusion : pas d'anévrysme au bout de 46 mois, mais 3 cas où l'épaisseur n'est que de 2 mm : anévrysme en puissance 1 fois sur 5.

Sur le 2ème lot de 12 chiens, ils prati-

quent une incision linéaire de 4 cm sur la paroi antérieure du ventricule gauche. Observation sur 11 mois. L'épaisseur reste très importante, sauf dans un cas où elle est inférieure à 50 %. La largeur varie de 2 à 11 mm.

Ils montrent ainsi qu'au bout d'un temps prolongé il y a risque d'anévrysme lorsque l'affrontement des lèvres de l'incision n'est pas parfait, comme dans le cas d'une résection. Les auteurs pensent que si la technique d'affrontement avait été plus correcte, les résultats du premier lot auraient été meilleurs.

Ainsi, le risque d'anévrysme secondaire est peu important en cas de technique correcte.

Bailey et Gilman (1957) serrent le problème de plus près. Opérant sur 25 chiens chez lesquels ils provoquent la nécrose de la paroi antérieure du ventricule gauche par la technique habituelle, ils étudient les conséquences hémodynamiques d'une excision importante : 50 % de la paroi du V.G.. 6 meurent au cours de l'intervention par fibrillation ventriculaire. 12 meurent du premier au 9ème jour, et l'autopsie découvre des lésions très comparables à celles d'une sténose mitrale décompensée : oedème pulmonaire, stase hépatique, hydrothorax, ascite. Oreillette gauche, artère pulmonaire, ventricule droit sont dilatés, mais il n'y a aucune modification compensatrice du ventricule gauche. Les trois autres chiens, sacrifiés du 9ème au 22ème jour, présentent les mêmes lésions.

On peut en conclure que la résection, même correcte, d'une partie de la paroi

ventriculaire, doit être entreprise avec prudence. Quelle est la portion que l'on peut exciser avec des chances de succès ? Les auteurs pensent que la décision incombe au chirurgien : "We conceive it to be the surgeon's responsibility... to remove such portion of the scar as is necessary to overcome the deleterious effects of the Aneurysm, and, at the same time, to preserve sufficient of its periphery to reconstruct at least a minimally adequate ventricular chamber".

On peut objecter que ces séries d'expériences ont eu lieu simplement sur le myocarde, et non sur des poches anévrysmales. La "soufflure" demande trop de temps pour la hâte du chercheur. Bailey et Gilman estiment qu'un anévrysme s'accompagne toujours d'une hypertrophie-dilatation du ventricule et que la résection est alors plus favorable.

c- Application à la chirurgie chez l'homme :

Cette méthode vise à assurer la restauration de la continuité pariétale et le maintien de la capacité fonctionnelle.

Nous verrons tout d'abord les interventions effectuées dans les conditions de la chirurgie classique.

Likoff et Bailey (1955) interviennent avec succès chez un homme de 56 ans porteur d'un gros anévrysme antéro-apexien du ventricule gauche. Il avait présenté un infarctus du myocarde 1 an avant et depuis lors s'était installée une insuffisance cardiaque.

Bailey, Bolton, etc... (1958) interviennent sur 6 cas d'anévrysmes largement implantés, dont 2 antéro-latéraux (saillies diffuses englobant l'apex) 1 latéral (diffus) 1 latéral, localisé près du sillon auriculoventriculaire, 1 postéro-diaphragmatique, 1 double antéro-latéral et apical. Ils obtiennent 5 résultats heureux et 1 mort par embolie, due à la mobilisation per-opératoire d'un caillot intra-anévrysmal. Ils estiment pouvoir éviter ultérieurement cet accident.

Lyons et Perkins (1958) interviennent avec succès sur un anévrysme sacculaire post-traumatique, utilisant une technique proche de la chirurgie diverticulaire.

- Aperçu sur la technique d'intervention :

Les méthodes diffèrent, suivant la morphologie de la lésion.

a) Anévrysme largement implanté :

C'est une véritable soustraction d'une portion de la paroi ventriculaire ("tailoring the ventricle") (Likoff et Bailey, Bailey et Bolton).

Afin de s'assurer de l'existence d'un mural thrombus, certains préconisent l'exploration au doigt introduit par l'auricule. En fait, c'est une méthode dangereuse, génératrice d'embolie.

Pour Likoff et Bailey, si l'anévrysme est trop volumineux, une résection subtotale est possible.

Après la préhension manuelle de la lésion (Mac Murray), Carter et Mac Millan

imaginent une pince, que Runmel et Morse mettent définitivement au point sous le nom de "clamp myocardique". Cet instrument coudé agrippe les régions avoisinantes du myocarde sain, dans lequel s'implantent ses fines dents latérales. Il rapproche les bords de l'anévrysme, assurant l'hémostase dans les temps ultérieurs et empêchant l'émission de fragments emboliques. On passe, par les fenestrations de ses branches, une double rangée de fils de soie. On procède à l'excision prudente de l'anévrysme, en le débarrassant des caillots éventuels. On entr'ouvre le clamp quelques instants afin que le jet de sang chasse vers l'extérieur les fragments de thrombus qui restent.

Le myocarde peut être friable. Pour prévenir le lâchage des sutures, il est prudent d'y englober, non seulement endocarde, myocarde, épicarde, mais aussi le péricarde.

b) Anévrysme sacciforme à base d'implantation étroite :

Il est très comparable à un diverticule, on n'a pas à faire saillir la lésion en rapprochant les bords de la paroi saine. Un clamp ordinaire peut suffire à la préhension du collet ; excision et réparation se font très simplement. Il faut ici encore prendre garde aux caillots.

- Résultats :

Les suites immédiates sont bonnes. Toutefois ces interventions sont trop récentes pour connaître les résultats éloignés.

Pour Likoff et Bailey, les signes électriques persistent. Pour Lyons et Perkins,

au contraire, ils sont très diminués.

La masse pulsatile radiologique disparaît.

- Incidents et accidents :

1) Per-opératoires :

Nous avons vu que, lors de leur expérimentation, la fibrillation ventriculaire est relativement fréquente : 3 à 6 fois sur 25. C'est également elle qu'il faut craindre en pratique chirurgicale, bien qu'aucune n'ait été mentionnée.

Une embolie de la grande circulation par mobilisation du caillot intra-anévrysmal : une fois sur 6 pour Bailey et Bolton. Il faut éviter de comprimer la lésion, et entr'ouvrir quelques instants le clamp pour purger la poche.

Section involontaire d'un muscle papillaire au niveau de son insertion pariétale (Likoff et Bailey) ou section volontaire, du fait du siège de l'anévrysme. Expérimentalement il a été possible de le réimplanter dans la ligne de suture.

2) Dans les suites opératoires :

Insuffisance cardiaque, par résection trop étendue, le ventricule ne pouvant s'adapter à la réduction de sa cavité et réalisant l'effet hémodynamique d'un rétrécissement orificiel d'amont.

Extension de la nécrose pariétale, par inclusion involontaire d'un tronc coronaire dans la ligne de suture, ou sa ligature.

En fait ces accidents n'ont pas eu lieu dans la série restreinte de cas publiés.

- Indications :

Pour Likoff, il faut intervenir devant des signes prémonitoires de défaillance cardiaque, ou des accidents emboliques.

Il ne faut pas attendre que la décompensation s'installe, le myocarde altéré devenant friable, et réagissant moins bien à une réduction de volume de la cavité.

- Remarques :

1) Ces interventions ont toutes porté sur le ventricule gauche, le plus solide, se prêtant le mieux aux incisions et aux sutures. Warner a montré (1957) que la ventriculotomie droite est suivie des mêmes effets favorables, malgré la minceur relative de la paroi, et n'a jamais noté, la formation d'une poche à partir de la zone cicatricielle, bien qu'il en évoque la possibilité.

2) Les formes septales, congénitales ou acquises, si leur diagnostic a pu être posé, ne sont guère accessibles à la chirurgie classique.

- La chirurgie sous circulation extracorporelle dans la cure des A.V. :

Son problème se pose aussi bien pour les formes septales que pour les formes pariétales habituelles.

Bailey, Bolton et coll. l'estiment inutile. Certes une intervention aussi simple que l'excision d'un diverticule ou de toute

autre excroissance ne nécessite pas l'arrêt cardiaque.

Toutefois, Lillehei, dans une communication verbale citée par ces mêmes auteurs, cite un cas où, après arrêt du coeur, on procède à l'incision de la poche anévrysmale, à l'extraction des caillots au doigt, ou à l'aspiration, enfin à l'excision.

Ceci évite les accidents de dérapage du clamp, d'arrachage des sutures sur un muscle en mouvement ; les risques d'embolie sont diminués ; l'intervention s'accomplit sans trop de hâte, les accidents papillaires et coronariens deviennent un moindre danger. Les formes septales pourraient devenir accessibles.

Il est cependant difficile de pallier aux troubles du rythme et surtout à une résection trop étendue de la paroi.

Cooley et Collins (1958) interviennent avec succès chez un homme de 50 ans, porteur d'un anévrysme antéropexien du ventricule gauche, en décompensation cardiaque, ayant présenté un infarctus du myocarde 3 mois auparavant. Un sujet de 48 ans est opéré de façon identique d'un anévrysme massif du ventricule gauche. Les suites opératoires immédiates furent bonnes dans les 2 cas. Il est trop tôt pour juger l'évolution ultérieure.

Cooley et Belmonte (1957) utilisent la circulation extra-corporelle pour intervenir chez un homme de 49 ans en insuffisance cardiaque droite depuis un infarctus postéroseptal survenu 3 mois auparavant, et chez lequel le cathétérisme montre un shunt gauche-droit. Après ventriculotomie

droite, ils découvrent un anévrysme de la paroi postérieure du ventricule droit et un défaut septal visible après avoir récliné les muscles papillaires de la valve tricuspide postérieure (Ils fixent sur cet orifice une éponge d'ivalon et laissent en place l'anévrysme).

Cette dernière observation tirée de la littérature récente montre les voies ouvertes par une méthode nouvelle.

o°o

FAUT-IL GREFFER OU EXCISER ?

Špaček compare les deux techniques. Il estime que l'intervention de Bailey est dangereuse, comportant tous les risques d'accidents per et post-opératoires énumérés. Elle fait disparaître une plage tissulaire qui, même inerte, maintient le volume de la cavité ventriculaire.

Au contraire, la cardiopexie consolide la paroi, favorise une nouvelle circulation au niveau de la région altérée. Elle retarde ou élimine la défaillance cardiaque ultérieure.

Bailey et Gilman ont tenté expérimentalement d'associer les deux. Sur leur lot de 20 chiens, après avoir réséqué un fragment de la paroi ventriculaire gauche sur toute son épaisseur, ils renforcent la ligne de suture par des bandes d'ivalon de 2 x 3 cm. A la vérification, les mailles de ces éponges se montrent envahies par une prolifération fibroblastique, déjà en voie de transformation fibreuse par endroits.

Éponge d'ivalon ou greffon de muscle concilient les deux méthodes, que l'arrêt cardiaque semble devoir rendre plus aisées.

ADDITIF :

ANEVRYSME DU VENTRICULE GAUCHE AVEC UN EPANCHEMENT PERICARDIQUE VOLUMINEUX RECIDIVANT

-:-

Greenfield et Dillon (Am.E.J., 1959, 57 :327) rapportent un homme de 50 ans chez lequel, 6 semaines après un infarctus postéro-latéral, se développent parallèlement : une saillie anévrysmale de l'arc inférieur gauche du coeur et un épanchement péricardique qui la masque vite : de grande abondance (1500 cm³) hémorragique, récidivant après chaque ponction.

1/ Le caractère hémorragique du liquide, et l'apparition rapide de signes de compression du coeur droit (turgescence des jugulaires, hépatomégalie) incitent à intervenir chirurgicalement.

Découverte d'un volumineux anévrysme postéro-latéral du ventricule gauche. Excision, après clampage de la base de l'anévrysme.

Bonnes suites immédiates. Tarissement de l'épanchement péricardique.

2/ Quatre mois plus tard, nouvelle saillie radiologique, à l'emplacement de la précédente.

On intervient alors sur le coeur arrêté,

sous circulation extra-corporelle. Malheureusement le clampage détermine une fibrillation ventriculaire suivie de mort.

La vérification anatomique montre :

- un pseudo-anévrysme, formé par infiltration sanguine entre les lèvres de la ligne d'excision.
- un thrombus, formé sur la face endocardique de la cicatrice, se prolongeant derrière la valve mitrale externe et en empêchant la fermeture complète.

3/ Cette observation récente pose trois ordres de problèmes :

a) L'épanchement péricardique

- de grande abondance, et récidivant, fait assez rare pour être souligné.
- Dû à l'anévrysme, puisqu'il se tarit après l'excision.
- De caractère hémorragique, pouvant évoquer :

- . une suffusion sanguine à travers la paroi anévrysmale,
- . une déchirure pariétale progressive.
- . un incident du traitement anticoagulant.
- . une péricardite hémorragique, que les Auteurs retiennent dans leur cas, après examen anatomique.

b) Les indications chirurgicales :

- compression importante des cavités droites,
- nature hémorragique du liquide.

Pour les auteurs, cette dernière serait une indication nouvelle, à côté de celles mentionnées par Bailey, Cooley et rapportées plus haut.

c) Les suites opératoires, qui ont été ici la formation d'un pseudo-anévrisme malgré une suture correcte de la paroi.

-:-

- IV -

CINQ OBSERVATIONS
D'ANEVRYSMES VENTRICULAIRES
D'ETIOLOGIES DIVERSES

- :-

I.- TROIS ANEVRYSMES VENTRICULAIRES
SURVENUS APRES UN INFARCTUS DU MYOCARDE.

-:-

a- M. Vir... 59 ans, opéré, cardiomyopexie.

Antécédents : Rhumatisme articulaire aigu à 12 et 16 ans, traité par le salicylate. Mastoïdite opérée en 1950. Ne fume plus depuis 3 ans, boit 1 litre de vin et 1 apéritif par jour.

Hospitalisé le 6.II. 1955 pour un tableau clinique d'infarctus du myocarde : douleur rétrosternale intense, irradiant au cou et aux deux bras, durant 14 heures. Température à 38°.

Coeur : la pointe bat dans le 5ème E.I.G. sur la ligne mamelonnaire, bruits assourdis, tachy-arythmie à 150.

T.A. : 12-10.

ECG : de V₂ à V₆ aspect QS, T pointu, négatif, symétrique : tracé d'infarctus antérieur étendu.

V.S. : 42 - 47.

Traitement : tromexane (homopavine le 1er jour) repos au lit. Les douleurs disparaissent la T.A. se maintient à 11-7. L'examen clinique ne montrera aucun fait nouveau.

Le 29-3-1955 (deux mois plus tard) la première série de clichés montre :

De face : aorte un peu déroulée. Débord de l'arc inférieur droit. L'arc moyen gauche

paraît concave par contraste avec l'arc inférieur gauche, à la partie supérieure duquel existe une saillie à grand rayon, à bord masqué par la trame pulmonaire. Aspect flou de la pointe.

Oblique antérieure droite : cette saillie est très visible sur le bord antérieur de la silhouette cardiaque.

4-55 et 5-55 : repos de deux mois en maison de convalescence.

ECG du 7-5-55 : persistance d'un aspect d'infarctus antéro-latéral étendu, et bloc incomplet droit.

Rythme sinusal.

RR : 76/100 de sec.

PR : 20/100

ÂQRS : + 110°

VR : exclusivité de négativité.

V₂ à V₆ et en X₄ : aspect de nécrose - ischémie - lésion Qr ou QS, surélévation de ST, T ischémique.

D₁ V₁ V₇ V₈ : nécrose - ischémie, Q profond, T négatif pointu et symétrique, ST isoélectrique mais convexe en haut.

D₂ D₃ V_F et V_{4R} : bloc incomplet droit.

On conclut à l'existence, d'une ectasie devant : la saillie radiologique, le tracé électrique montrant une forte déviation droite lors d'un infarctus, la persistance du courant de lésion, 3 mois plus tard.

Le 27-6-1955 : revient dans le Service pour un bilan en vue d'une intervention. Les signes fonctionnels ont disparu, mais l'aspect électrique est radiologique est superposable au précédent (28-6).

Une positivité 'rSr' apparaît en VR.

L'intervention est pratiquée le 6-7-1955 :

"Thoracotomie 5ème côte.

Le coeur est gros. Il existe un anévrysme de la paroi antérieure du ventricule gauche. A ce niveau, une tumeur (oeuf de pigeon) acuminée, largement implantée, où l'on peut déprimer la paroi cardiaque. Celle-ci apparaît très mince, aussi mince qu'une auricule. Les bords sont mousses, et on retrouve insensiblement le myocarde normal.

Il est impossible de faire une suture, car les bords sont trop écartés et les tissus médiocres. On se décide à faire une greffe musculaire. Celle-ci est taillée aux dépens du grand pectoral, épaisse de 1 cm, large de 10 cm sur 8 environ. Elle est fixée avec une tension moyenne au bord de l'anévrysme et matelassée par deux fils de soie qui l'appliquent étroitement sur la paroi du ventricule gauche.

Fermeture pariétale habituelle sans drainage."

Les suites opératoires sont simples.

Le malade sort le 8.VIII.1955 et est suivi régulièrement à la consultation. Il a été vu le 3.5.1958. Son état général est bon, aucun signe fonctionnel. Le tracé électrique demeure inchangé, la saillie est toujours visible en scopie et sur les clichés, surmontée d'une ombre qui pourrait être le greffon.

Le 26.10.1955 il avait présenté une douleur intense à l'épaule gauche, imputable soit à une périarthrite, soit à une récurrence d'infarctus. Il fut mis au Tromexane par prudence, mais deux séries d'hydrocortisone locale eurent raison de cet incident.

b- M. Cayl..., 60 ans. A.V. objectifé deux mois après un infarctus du myocarde.

Aucun antécédent notable.

Hospitalisé le 31.8.56 pour un tableau clinique d'infarctus du myocarde. Douleur rétrosternale atroce, irradiant dans le membre supérieur gauche, durant 24 heures. Température à 37°6.

Coeur : bruits assourdis. Tachycardie régulière à 100. Frottement péricardique net, mésosystolique, mésocardiaque.

T.A. : 14-8. Pas d'HTA connue auparavant.

ECG : tracé d'infarctus antéro-latéral étendu.

Rythme sinusal

RR : 60/100e de sec.

QRS : - 30°

aspect Q₁ S₂ S₃

D₁ V_L V_I à V₆ : nécrose - ischémie - lésion q en D_I V_L et QS de V_I à V₄ - ST surélevé en D_I V_L et V_I à V₆ - T ischémique dans les mêmes dérivations.

D₂ D₃ V_F : signes indirects.

VR : positivité r.

Traitement : anticoagulants.

Il reste hospitalisé deux mois. Bilan de sortie le 22-10-1956.

Coeur : apparition d'un léger souffle systolique de pointe.

Examen en scopie : "soufflure légère du bord gauche du coeur". Un cliché de face du 2-10 montrait une augmentation de volume cardiaque, mais un bord gauche normal.

Le 20-10 existe, au-dessus de la pointe, un aspect soufflé à bord flou de l'arc inférieur gauche.

ECG : Persistance de l'aspect d'ischémie-lésion et de nécrose, tracé analogue à celui du début, mais VR est exclusivement négatif.

La persistance du tracé de lésion dans toutes les dérivations, la soufflure légère de l'arc inférieur gauche, le souffle systolique font soupçonner un anévrysme du ventricule gauche.

Le malade se porte bien actuellement.

c- M. Gros..., 59 ans.

Antécédents : Pleurésie d'étiologie im-
précise à 19 ans, opéré d'une fistule ana-
le en 1924. "Suivi depuis 2 ans pour athéro-
sclérose".

Hospitalisé une première fois à Saint-
Joseph le 26-9-1957, pour un tableau d'in-
farctus antérieur avec précordialgie cons-
trictive intense et chute tensionnelle.

Parallèlement : température à 39°7, dysp-
née ; crachats hémoptoïques 48 heures plus
tard : on porte le diagnostic d'embolie
pulmonaire associée.

Traitement anticoagulant et repos durant
3 mois.

Le 27.II.1958 (cinq mois plus tard) hospi-
talisé à Broussais pour un tableau de dou-
leur rétrosternale modérée, avec dyspnée et
expectoration hémoptoïque. Douleur du mollet
droit, signes d'insuffisance cardiaque glo-
bale, avec gros foie, oedème des membres
inférieurs, bruit de galop et petit foyer
crépitant à la base droite.

Il est malaisé de différencier un nouvel
épisode d'embolie pulmonaire et une rechute
d'infarctus, d'autant plus que le tracé ré-
vèle un infarctus myocardique antérieur d'as-
pect récent.

Les transaminases (G.O.T) sont à 118 unités.

ECG : Infarctus antérieur, bloc droit com-
plet.

Rythme sinusal.

RR : 60/100e de sec.

ÂQRS : impossible à déterminer. Aspect $S_1S_2S_3$

VR : positivité exclusive du complexe rapide, bloc de branche droit complet en standard et en V_I .

V_2 à V_5 : aspect I de nécrose et de lésion : onde Q profonde, ST surélevé et convexe en haut, T +.

Traitement : anticoagulants, morphine, digitaline (X gouttes).

Le 3-3-1958 :

Un cliché de face au lit, montre l'opacité pulmonaire du lobe inférieur droit, correspondant à l'embolie. Le bord gauche du coeur est masqué par un épanchement pleural.

ECG :

Standard : aspect $R_I S_2 S_3$

disparition du bloc de branche droit.

Pour le reste, aspect inchangé.

Le 10-3-1958 :

L'état général est bon, les signes de défaillance droite ont disparu.

T.A. : 12,5 - 9,5

ECG : le tracé redevient analogue à celui du premier jour, avec réapparition du bloc de branche droit.

Le 26-3-1958 :

Un cliché de face au lit montre une importante convexité de l'arc inférieur gauche contrastant avec un arc moyen qui semble concave. L'infarctus pulmonaire est en voie de régression.

ECG :

$D_I V_L$: apparition d'un aspect de nécrose,

ischémie-lésion, onde Q de nécrose, typique surtout en V_L , ST surélevé, T ischémique.

$D_2 D_3 V_F$: signes indirects

réalisant l'aspect $Q_1 S_2 S_3$

$V_1 V_2$: l'aspect de bloc de branche droit s'étend légèrement, réalisant en V_2 rSr'

V_2 à V_6 : persistance de l'aspect antérieur de nécrose ischémie-lésion.

Le 9-IV :

Cliché standard normal. Coeur augmenté de volume transversalement. Arc inférieur gauche : occupant sa moitié supérieure, une saillie courbe à grand rayon, bien limitée, en parfaite continuité avec la silhouette cardiaque. Aspect flou de la pointe.

ECG : tracé identique.

Le 19-IV :

La scopie montre une masse cardiaque battant peu, une saillie nette de la partie moyenne de l'arc inférieur gauche, qui semble être expansive.

Le coeur est régulier, léger dédoublement du 2ème bruit.

Le 7-5-58 :

L'examen clinique est satisfaisant.

Le tracé électrique persiste avec son aspect de nécrose et de lésion.

Un cliché de face montre une saillie paraissant légèrement augmentée de volume et, en oblique antérieure gauche, mordant sur la moitié de la largeur du rachis, au-dessus de l'arc inférieur normal.

Il sort 8 jours plus tard, avec un traitement anticoagulant (tromexane) et une injection de diurétique mercuriel tous les 10 jours.

Le diagnostic posé est celui d'un anévrysme du ventricule gauche, devant : les antécédents d'infarctus, la saillie radiologique expansive et la persistance d'un courant de lésion 8 mois après le premier accident.

Revu à la consultation le 16-VII 1958. Son état général est bon, ECG et radio sont inchangés.

2.- UN CAS D'ANEVRYSME VENTRICULAIRE
APRES UN TRAUMATISME : dérapage du
doigt du chirurgien sur le ventricule
gauche lors d'une commissurotomie
mitrale.

-:-

Madame Dech.... 36 ans.

Entre dans le service le 7-V-1957 pour
commissurotomie mitrale.

Le bilan révèle une sténose mitrale pure :

Antécédents : A 12 ans : rhumatisme articulaire aigu du genou et de la hanche gauches. A 16 ans : chorée, à l'occasion de laquelle on découvre l'atteinte valvulaire. Deux grossesses, à 23 et 29 ans, bien supportées. A 31 ans, apparition des signes fonctionnels. Dyspnée d'effort pour 1 étage. Grésillement laryngé. Rare expectoration rosée, "aqueuse".

Choc de la pointe dans le 5ème EIG. Soulèvement infundibulaire dans le 3ème EIG près du sternum. Pas de frémissement. Eclat du premier bruit. Roulement diastolique modéré. A la base, souffle diastolique discret au 2ème EIG.

TA : 11,5-5.

Cliché de face : coeur de volume normal. Double contour, débord droit. Saillie de la partie supérieur de l'arc moyen gauche.

En oblique antérieure droite : grosse oreillette gauche à moyen rayon.

En oblique antérieure gauche : aspect normal.

ECG :

Rythme sinusal.

RR : 60/100ème sec.

QRS : + 90°

PR : 18/100e seconde

P_I bifide

VR : qr (petite positivité)

V_I bloc incomplet droit rSr'

Conclusion : tracé de coeur vertical avec bloc de branche incomplet droit et hypertrophie auriculaire gauche.

Les autres examens s'avèrent normaux.

Intervention le 14-5-1957 :

"Thoracotomie gauche de la 4ème côte.

Petite auricule. Pas d'oedème pulmonaire. Artère pulmonaire apparemment normale, mais coeur instable.

L'orifice mitral n'admet pas la pulpe de l'index. Le doigt fait facilement craquer la commissure antérieure jusqu'à permettre l'admission dans l'orifice d'un doigt à frottement. Le bord supérieur de l'orifice est parsemé de noyaux fibreux. La commissure postérieure est plus souple que l'antérieure qui est faite d'un bloc fibreux. Valves souples, mais cordages rétractés, sclérosés, forment une sorte de hamac barrant en partie le passage dans le ventricule au-delà de l'anneau.

Essai infructueux de commissurotomie instrumentale. Le dilatateur ne peut agrandir l'orifice.

On tente une commissurotomie difficile au doigt, ayant l'impression que le dilatateur ne peut rien. Au cours des manoeuvres digi-

tales, la main antérieure assurant la contre-pression effondre la paroi ventriculaire de mauvaise qualité dans sa partie haute sous le sillon auriculo-ventriculaire : déchirure ventriculaire d'environ 2 cm, difficile à réparer :

a) à cause de la mauvaise qualité du myocarde,

b) à cause de la proximité d'une petite branche descendante de la coronaire gauche.

On parvient à réparer la brèche ventriculaire avec quelques points noués sur des éponges imbibées de thrombase. Mais on a dû lier dans la suture la branche de l'artère coronaire sus-mentionnée.

Pas de modifications électrocardiographiques. La commissurotomie est médiocre : 1 doigt $3/4$. Fermeture de l'auricule et serrage de la bourse. Fermeture habituelle de la paroi avec drainage.

1 h 30 plus tard, le malade a saigné 1 litre dans le bocal, et continue manifestement à saigner dans sa plèvre.

Réintervention: 1 litre et demi de sang dans le thorax. Un des points de suture ventriculaire a déchiré, et le ventricule gauche saigne par cette petite mèche comme une artère radiale. On parvient à aveugler par un point cette plaie. Fermeture habituelle. Drainage."

Du 1 au 4-6-1957 :

Bilan post-opératoire :

Pas de dyspnée ni d'expectoration.

Coeur : tachycardie régulière à 100.

Inspection et auscultation inchangées .

T.A. : 10-6.

Radio : de face : cul-de-sac pleural gauche comblé. Coeur augmenté de volume.

Saillie en double dôme de l'arc inférieur gauche, à bords nets en bas, flous en haut. En oblique antérieure gauche : saillie importante de la partie supérieure de l'arc ventriculaire gauche, également nette en bas et floue en haut, masquant la largeur du rachis sur une haute étendue. L'oesophage n'est pas dévié.

Conclusion : chez cette malade au lit, on ne peut étudier la cinétique. On peut penser qu'il s'agit d'une dilatation de la lésion pariétale, de type anévrysmal.

ECG : confirme l'aspect radiologique par l'apparition d'un tracé d'ischémie-lésion antéro-latérale et latérale haute, avec nécrose haut située.

Rythme sinusal

RR 56/100e de seconde.

$\hat{A}QRS + 110^\circ$

V_L : présence d'une onde q de nécrose.

VR : aspect r.

$D_I V_L V_5 V_6$: ST isoélectrique mais convexe en haut T négatif d'allure ischémique.

$D_2 D_3 V_F$: signes indirects d'ischémie lésion.

$V_I V_2$: bloc de branche droit incomplet.

$X_I \text{ à } X_6$ et $Y_I \text{ à } Y_6$: ST convexe en haut, T ischémique.

Conclusion : signes physiques inchangés, apparition d'une altération du myocarde antérieur et latérale haute du ventricule gauche.

Le 18-VI-1957 :

Apparition d'un souffle systolique 3 à 4/10 mésocardiaque.

Clichés : la saillie ventriculaire gauche atteint le volume d'une mandarine.

ECG :

$\hat{AQRS} = + 180^\circ \quad S_2 S_3$

Microvoltage en D_I et V_R

VR : exclusivité de positivité.

VL : accentuation de l'onde Q.

$D_I V_L$: persistance du tracé d'ischémie-lésion, mais disparition de cet aspect en $V_5 V_6$.

Donc : rotation accentuée de $\hat{AQRS}$ et nécrose ischémie lésion latérale haute. Aspect du type $S_2 S_3$ avec bloc incomplet droit.

La malade sort en bon état le 9.7.1957. Les mêmes signes radiologiques et électriques persistent.

Depuis lors, elle est en bonne santé et est suivie régulièrement à la consultation. Un an plus tard (16.V.58) elle subit avec succès une intervention pour ligature des trompes. Un bilan effectué à cette époque montre la disparition des signes fonctionnels, mais la persistance des signes d'ectasie.

3.- ASPECT PEUT-ETRE ANEVRYSMAL AU COURS D'UN MYXOEDEME.

-:-

M. Bouf... 69 ans.

Entre dans le service le 22.5.1957 pour un bilan cardiaque. Suspicion d'ectasie ventriculaire gauche. Certitude de myxoedème.

Apparition en 1954 d'une dyspnée d'effort progressive. En 1956, on porte le diagnostic de myxoedème devant l'aspect clinique du malade et une épreuve à l'iode radioactif.

Le tracé électrique décèle à cette époque "un bloc de branche gauche associé à un infarctus antérieur récent".

La radio montre un coeur augmenté de volume à contours flous, aspect attribué à une péricardite.

On le met au repos et aux anticoagulants, et après quelques semaines, à l'extrait thyroïdien, interrompu au bout d'une vingtaine de jours devant l'apparition d'une tachycardie.

Quelques mois plus tard, un autre cliché montre une dissipation du flou des contours et une saillie évidente sur l'arc inférieur gauche.

A son entrée :

Aspect endocrinien typique. Visage figé, parole lente, paupières épaissies, doigts boudinés, peau infiltrée. Dépilation. Extrémités froides. Constipation. Mais l'attention est conservée, l'appétit est bon. Métabolisme de base : - 22 %.

Examen cardiovasculaire : choc apexien étalé, sus-mamelonnaire. Auscultation normale. D'autre part, on ne perçoit ni les battements des pédieuses, ni ceux des tibiales postérieures. Le pied gauche est plus froid que le droit. Le malade relate des crampes intermittentes depuis 7 ans.

ECG : On remarque une parfaite identité entre le tracé de mai 1957 et ceux de 1956.

Rythme sinusal.

RR : 120/100e seconde.

ÂQRS : + 190°

VR : rS

D_I V_I et V_I à V₆ : nécrose-ischémie-lésion. Onde Q_I en D_I V_I V₃ à V₆ et QS en V_I V₂.

ST surélevé et T ischémie dans toutes ces dérivations.

D₂ D₃ V_F : signes indirects.

D_I et V₈ : bloc de branche gauche.

Conclusion : aspect électrique persistant depuis au moins un an d'une atteinte myocardique ventriculaire gauche avec troubles de conduction, très en faveur d'une ectasie devant l'aspect radiologique.

Etude radiologique :

Clichés standard : De face, coeur augmenté de volume, hiles très encombrés ; énorme saillie de l'arc inférieur gauche, sur toute son étendue, bien limitée dans sa partie horizontale, floue dans sa partie verticale. Se raccorde au bord gauche, en haut par un angle presque droit et en bas, plonge dans le diaphragme par un angle aigu. Courbure à très grand rayon, dimensions d'un pamplemousse, sa surface représente 1/4 de l'opacité cardiaque.

En oblique antérieure gauche, la saillie mord sur le rachis.

En oblique antérieure droite, elle se trouve en avant, semblant se raccorder avec la paroi thoracique antérieure.

Angiographie (25.5.1957) :

Après DLP, 70 cm³ de vasurix et 20 cm³ de sérum physiologique sont injectés rapidement dans la veine médiane basilique gauche. Les premiers clichés montrent des cavités droites un peu dilatées ; le ventricule gauche n'est opacifié qu'à 15 et 16 secondes. Dilatation. Amincissement de la paroi. Le liquide ne pénètre pas dans l'opacité de la saillie.

Un caillot peut interdire l'entrée de la poche.

Tomographie (21-5-1957) :

De face :

5 cm : silhouette cardiaque normale.

7 cm : apparition de la saillie, très floue.

9 à 15 cm : la saillie devient de plus en plus nette.

17 et 19 cm : très bonne limitation des bords, net raccord avec la paroi du ventricule gauche.

Profil gauche :

De 4 à 17 cm : opacité intense très homogène plaquée contre la paroi thoracique antérieure.

Le malade sort au bout de 8 jours en bon état général.

CONCLUSIONS

-.-

La statistique de Sternberg est toujours valable : environ 85 % des A.V. surviennent après une occlusion coronarienne.

Il faut compter avec les 15 % qui demeurent. Ils se partagent entre des étiologies diverses, dont l'étude soulève d'intéressants problèmes physiopathologiques et fait entrevoir, dans certains cas, la cure ou la prophylaxie en termes médicaux. Telles sont la syphilis, la tuberculose, l'endocardite, tel est le rhumatisme. Des anomalies congénitales, comme la malposition du septum membraneux se laissant distendre en poche, ou une artère coronaire d'origine anormale, montrent les directions diverses que peut prendre le développement embryologique. Les calcifications de la paroi posent la question du devenir général de l'organisme.

Le diagnostic positif est fait de signes qui ne sont pas absolument pathognomoniques, mais dont la très grande fréquence fait une quasi-certitude. C'est le cas des ?

- Second foyer de battements (Huchard)
- Rétraction systolique (Harvier et Caroli)
- Saillie pulsatile et expansive
- Calcifications pariétales
- Poche opacifiée en Angiocardiographie.

et des signes électriques persistant dans le temps :

- Surélévation du segment ST
- Déviation extrême, droite ou gauche,
- Positivité du complexe rapide en VR.

Malgré une discussion différentielle, nous avons vu que ces arguments peuvent être insuffisants, ainsi que le prouve notre cas de kyste hydatique du myocarde. Seule une intervention exploratrice est capable de donner la certitude, et de décider le traitement.

En effet, si le pronostic était jusqu'ici réservé, malgré l'observation d'un certain nombre de survies prolongées en l'absence de tout traitement, l'esprit du médecin a tout lieu, aujourd'hui, d'être plus sûr de l'avenir de tels sujets.

Le traitement chirurgical des A.V. est entré dans la pratique depuis quelques années, doublant une paroi anévrysmale dont on craint l'expansion, renforçant une paroi ventriculaire sujette à la défaillance, ou encore excisant la poche. Les méthodes modernes promettent de répondre d'une façon logique aux impératifs de la thérapeutique.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : M. MOUQUIN

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

PIBLIOGRAPHIE

--

APPELBAUM et NICOLSON

Am.H.J. 1935, 10 : 662

Occlusive diseases of coronary arteries

ARAVANIS et LUISADA

Am.H.J. 1955, 50 (6)

Ventricular aneurysm with calcification of the heart

ARONS et O'ROURKE

JAMA, 1954, 155, (12)

Myocardial infarction with aneurysm of intraventricular septum and perforation

ARONSTEIN et NEUMANN

Am.J.of Clin.Path. 1941, 11 : 128

Syphilitic aneurysm of the heart

BAILEY, BOLTON, NICHOLS, GILMAN

Jl. of Thor.Surg. 1958, 35, (1)

Ventriculoplasty for cardiac aneurysm

BAILEY et GILMAN

Surg. Gyn. and Obst. 1957, 104 : 539

Experimental and clinical resection for ventricular aneurysm

BALL

Am.H.J. 1938, 16 : 203

Aneurysm of the heart

BAUDET et BOERMANS

Rev.Méd.Liège 1947, 2 : 621

Myocardite interstitielle isolée et anévrysme du coeur

BARCROFT

Fisiol.Journ.(russe) 1936, 19 : 29
Certain changes in circulation and respiration occurring at birth.

BARNARD

J.Path.Bact. 1938, 47 : 345
Aneurysm of the left ventricle due to the left coronary artery taking origin from the pulmonary artery

BECK

Ann.Surg. 1944, 34 : 120
Operation for Aneurysm of the heart

BEHEYT et VANDEPUTTE

Acta Cardiol. 1958, 13 : 419
Anévrisme ventriculaire d'origine tuberculeuse..

BENSON, HUNTER et MAULOVE

Am.J.Path. 1933, 9 : 295
Spontaneous rupture of the heart. Report of 40 cases.

BERLIN et HALLÉN

Acta Med.Scand. 1938, 95 : 34
Ein Fall von Herz Aneurysma mit seltener Lokalisation

BERK

Am.H.J. 1939 17 : 569
Cardiac Aneurysm

BERT RAND et COOLEY

Ann.Int.Med. 1955, 43 (2)
Congenital Aneurysm of the left ventricle a case report

BETSCH

Am.H.J. 1945, 30 : 567
Cardiac aneurysm with spontaneous rupture

BOLLER et PAPE

Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1932 ,
45 : 318

Zur Diagnose des Herzaneurysmas

BRAMS et GROPPER

Illinois Med. J. 1940, 78 : 246

BRAUNSTEIN, BASS et THOMAS

Am. H. J. 1940, 19 : 613

Gummatous myocarditis and syphilitic
aneurysm of the left ventr.

BRENNER et WACHNER

Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.
1936, 54 : 243

Über eine ungewöhnlicher Sitz eines
Herzaneurysmas und seine Röntgen Diag-
nostik

BROUSTET

J. de Méd. Bordeaux 1954, 6 : 131

A propos d'un anévrysme calcifié de la
pointe du coeur

BURN et HOLLANDER

Am. H. J. 1943, 26 : 415

Rare cardiac aneurysm in a child

CAPLAN et SHERWOOD

New England M. J. 1949, 240 : 629

Cardiac Aneurysm

COOKSON

Brit. Med. J. 1929, 2 : 94

Cardiac syphilis with ventricular aneu-
rysm

COOLEY, BELMONTE, ZEIS, SCHNUR

Surgery, 1957, 41 : 930

Surgical repair of ruptured interven-
tricular septum following acute myocar-
dial infarction

COOLEY et COLLINS

J. A. M. A. 1958, 167 : 557

Ventricular aneurysm. Surgical excision
with use of temporary cardio-pulmonary
by-pass

CARTER et MAC MILLAN

Surg.Gyn. and Obst. 1950, 90 : 282
A technique for excision of portions
of the entire thickness of the ven-
tricles of the heart. An experimental
study

CRAWFORD

Arch.Int.Med. 1943, 71 : 502
Aneurysm of the heart

DERRA

Dtsch.Med.J. 1952, 3 : 517
Moderne Verfahren der Herzchirurgie

DIAMOND

M.Rec. 1945, 158 : 482
Cardiac Aneurysm

DIMOS et WELSCH

Dtsch.Archiv.f.Klin.Med. 1953, 200 : 127
Elektrokardiographische Untersuchungen
beim akuten und chronischen Herzwand-
aneurysma.

DOLLY, DOTTER, STEINBERG

Am.H.J. 1951, 42 : (6)
Ventricular aneurysm in a 29-years old
man studied angiographically

DRESSLER et PFEIFFER

Am.Int.Med. 1940, 14 : 100
Cardiac Aneurysm

EAST et ORAM

Brit.H.J. 1952, 14
The cardiogram in ventricular aneurysm
following cardiac infarction

ELIASER et KONIGSBERG

Arch.Int.Med. 1939, 64 : 493
Electrocardiographic Findings in ventri-
cular aneurysm

EPSTEIN

Am.H.J. 1953, 46
A case of calcified aneurysm

FAIVRE

Rev.Méd.Nancy 1951, 76 : 379
Anévrysme calcifié de la pointe du
coeur avec bloc de branche gauche.

FISCHER

Am.H.J. 1945, 30 : 133
Cardiac Aneurysm with rupture

FULTON

J.A.M.A. 1941, 116, : 115
Aneurysm of the left ventricle of the
heart

GAUDART d'ALLAINES, MOUQUIN, HATT, SAUVAN,

Arch.Mal.Coeur 1956 : 193
Opération plastique d'un anévrysme du
coeur

GOLDBERGER et SCHWARTZ

Am.J.Med. 1948, 4 : 243
Electrocardiographic patterns of ven-
tricular aneurysms

GRISPENTROG

Zeitschr. f. Kreislauff. 1951, 40: 432
Chronisches Herzaneurysma mit Angina
Pectoris durch Hypoplasie einer Herz-
kranz arterie

HAUBRICH

Klinische Wochenschrift 1947, 24-25, 754
Mitteilung eines Falles von Herzwand-
aneurysma nach akute Bleivergiftung

HEIM de BALSAC

L'anévrysme pariétal du coeur
Leçons de Cardiologie Hôp.Broussais
1938, 2 : 185

HOHENNER

Fortschr.a.d.Geb.d. Röntgenstr. 1951,
74 : 680
Das Röntgenbild der verkalkten Myokard-
schwiele (Herzwandaneurysma)

HUNTER et BENSON

Am.J.Path. 1933, 9 : 593

Rare form of saccular cardiac aneurysm
with spontaneous rupture

JONES et TILDEN

Hawai Medical Journal 1942, 1 : 295

Tuberculous myocardial aneurysm ,
with rupture and sudden death from
tamponade

JACOBS et ELLIOTT

Acta Med.Scand. 1955, 152 suppl. 306

Cardiac ventricular aneurysm in South
Africa

LAHAM

Thèse Paris 1951 dactylogr.

Les anévrysmes pariétaux du coeur

KOTCHETOV

Sovetsk.Med. 1957, 21 (7)

Ob oskoul'tativnykh dannykh pri samoprci-
zvolnom razryve serdca.

LECKERT

Am.H.J. 1950, 39

Congenital aneurysm of membranous ven-
tricular septum with unique anomaly of
pulmonary vessels

LE ROY et ROBERTS

Am.H.J. 1941, 21 : 115

Systolic Gallop rythm as a sign of
aneurysm of the left ventricle

LINCK

Virchow Arch. 1936, 297 : 113

Aneuvrysmatische Erweiterungen der
linken Herzkammer infolge Ursprungs der
linken Kranzschlagader aus der Pulmonalis
bei einem 8 Monate alte Mädchen

LUISADA et FLEISCHNER

Acta Cardiologica 1948, 3 : 309

Electrokymography : technical aspects

LYONS et PERKINS

Ann.Surg. 1958, 147

Resection of a left ventricular aneurysm secondary to cardiac steel's wound

MAC MURRAY

Ann.Surg. 1947 , 126 : 523

MARTIN

J.Path.Bact. 1946, 58 : 297

An intramural cardiac aneurysm

MARTLAND

Proc.New.Engl.Heart. Ass. 1939-40, 42

MASTER

The X-Ray and ECG Cardiac aneurysm.

Philadelphie Lea and Fibiger Ed. 2

MORRIS

Am.H.J. 1927, 2 : 548

Cardiac Aneurysms

MOYER et HILLER

Am.H.J. 1951, 41

Cardiac Aneurysm : clinical and electrocardiographic Analysis

NESTEROV

Klinitch. Medits. 1958, 36 : 49 Moscou

Anevrizma Cerdsa v Klinitcheskom i experimentalnom osviéchtchenié

NEWBOLD et WYATT

South M.J. 1949, 42 : 323

Aneurysm of the left ventricle secondary to myocardial infarction

NIEDNER

Dtsch.Med.Wchschr. 1955, 80, 177

Die operative Behandlung des Herzwandaneurysmas

NORDENFELT

Acta Med.Scand. 1939, 102 : 101

ECG in chronic aneurysm of the heart

NORDENFELT

Acta Med.Scand. 1951, 139 : 369
Aneurysm of the heart and the electro-
cardiogram

PARKINSON, THOMPSON et BEDFORD

Quart.J.Med. 1938, 7 : 455
Cardiac Aneurysm

PHARES

Proc.Staff Meetings Mayo Clinic 1953,
28, (9)
Cardiac Aneurysm : clinicopathologic
studies

PENNER et PETERS

New.Engl.M.J. 1946, 234 : 523
Longevity with ventricular aneurysm

PIRANI

Arch.Path. 1943, 36 : 579
Mycotic "erosive" aneurysm

PITTS et PURVIS

Canad.Med.Ass.J. 1947, 57 : 165
Traumatic aneurysm in a young child

ROSENBERG et MESSINGER

Am.H.J. 1949, 37 : 267
The Electrocardiogram in ventricular
aneurysm

ROWLAND

Ann.Int.Med. 1943, 19 : 349
Cardiac aneurysm : report of a case

SAKELLARIDIS et DARNAR

Sem.Hôp. 1950, 3304
Electrocardiogramme dans les cas
d'anévrysme ventriculaire

SANES et KENNY

Am.J.Dis.Child. 1934, 48 : 113
Anomalous origin of the left coronary
artery with partial aneurysm at the
apex

SAUERBRUCH

1931, 167 : 586 Arch.f.Klin.Chir.
Erfolgreiche operative Beseitigung
eines Aneurysmas der rechten Herz-
kammer

SCHERF et ERLSBA CHER

Med.Klin. 1934, 30 : 1687
Zur Symptomatologie des Partiellen
Herzwandaneurysmas

SCHLICHTER, HELLERSTEIN et KATZ

Medicine 1954, 33, (1)
Aneurysm of the heart, Study of 102
proved cases

SCHMEDEL, SAMET et MEDNICK

Am.H.J. 1950, 39 : 749
Electrokymographie studies in aneurysm
of the left ventricle

SCHULLENBERG

Am.J.Med. 1949, 6 : 668
Causes of death in aneurysm of the heart

SIGLER et SCHNEIDER

Ann.Int.Med. 1935, 8 : 1033
Diagnosis of cardiac aneurysm with
report of 2 cases

SKAPINKER

Arch.Surg. 1951, 63 : 629
Diverticulum of the left ventricle of
the heart

SLAPAK

Wien.Ztschn.f.Inn.Med. 1951, 32
Zur Frage der Entstehung des Herzwand-
aneurysmas

SLAPAK

id. 1953, 34 : 388
Zur Prophylaxe, Therapie und Prognose
des Herzwandaneurysmas

SMITH, GOLDBERG et BAILEY

Surgery 1957, 42, (3)
Pseudoaneurysm of the left ventricle:
diagnosis by direct cardioangiography

SMITHY

Surgery, Gyn. Obst. 1950, 90 : 175
Traumatic aneurysm

SOULIE et BOUVRAIN

Arch.Mal.Coeur 1946, 39 : 183
Anévrysme sacciforme et anévrysme disséquant du coeur

SOULIE, DI MATTEO, CHICHE

Arch.Mal.Coeur 1946, 39 : 41
Traumatismes précordiaux non pénétrants
rupture septale d'anévrysme apexien

STEEL

J.A.M.A. 1934, 102; 432
Roentgen diagnosis of cardiac aneurysm

STEVEN

Ann.Int.Med. 1951, 34 : 747
Electrocardiographic findings in cardiac aneurysm

STEINMANN et ELSAESSER

Helv.Med.Acta 1952, 19 : 42
Das chronische Herzaneurysma

STERNBERG

Das chronische partielle Aneurysma
(Leipzig. Franz Deuticke, 1914)

SUTTON et DAVIS

Arch.Int.Med. 1931, 48 : 1118
Effects of exercise on experimental cardiac infarction

ŠPAČEK

Zentr.bl. f.Chir. 1956, 13 : 497
Ein neues operation verfahren beim Herz-
wandaneurysma

ŠPAČEK

Casopis lekaru Ceskych. 1957, 96 : (50)
Zkušenosti s aneurysmorafů a kardiomyo-
pexi u po infarktových změn na myokardu
(expériences d'anévrysmorphie et de
cardiomyopexie après infarctus) en tchèque

THOMAS, HILLER et ZIFFREN

J.Thor.Surg. 1952, 24 : 346

Healing of extensive cardiac wounds

TERRIER et REYMOND

Chirurgie des Herzens 1901

VIVAS SALAS

Am.J.Dis.Child. 1948, 75 : 92

Cardiac aneurysm in a child seven years of age

Von ROTH

Ztschn. f. Kreislauff. 1951, 40 : 554

Über das chronische partielle verkalkte Herzwandaneurysma

WASSERMANN

Ann.Int.Med. 1953, 39

Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia

WALKER et RICHMOND

Am.H.J. 1954, 48 : 275

Posterior ventricular aneurysm in patient with dextrocardia and situs inversus

WARNER

Surgery, 1957, 42 : 910

Conséquences de la ventriculotomie droite

ADDENDUM

-:-

YOUNG et SCHWEDEL

Ann.Int.Med. 1951, 21 : 141

Longevity in cardiac aneurysm

LERICHE et FONTAINE

Bull.Mém.Soc.Nat.Chir. 1933, 59 :229

Essai expérimental de traitement de
certains infarctus et de l'anévrysme
du coeur par une greffe de muscle
strié.

FORD et LEVINE

Ann.Int.Med. 1951, 34 : 998

The electrocardiographic due to ventri-
cular aneurysm

CLEARKIN et BUNJE

Thorax 1955, 10 (1)

Rare Cardiac Aneurysm in a young adult

LEV et SAPHIR

Arch.Path. 1938, 25 : 819

Congenital aneurysm of the membranous
septum

OBLATH

J.A.M.A. 1952, 149 : 1276

LIKOFF et BAILEY

J.A.M.A., 1955, 158 (11)

Ventriculoplasty : excision of myo-
cardial aneurysm

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
Historique	13
Définition et incidence en pathologie	17
I.- Etiologie, Physiopathologie, Anatomie	19
1) Les formes acquises	21
A - L'occlusion coronarienne	21
B - Les traumatismes	33
C - La syphilis	37
D - La tuberculose	41
E - Les endocardites	44
F - Les embolies septiques et les abcès du myocarde	47
G - Les formes rhumatismales	49
H - Les formes rares et "idiopathiques"	50
I - Les facteurs favorisants	51
- Le lever précoce	51
- l'hypertension artérielle	52
- le diabète	53
- etc... saturnisme, myxoedème	53
2) Les formes congénitales	55
Considérations nosologiques	
A - Formes isolées primitives	56

B - Formes isolées secondaires	59
C - Formes associées à d'autres malformations congénitales	61

3) Les pseudo-anévrismes ventri- culaires	63
--	----

II.- Diagnostic	65
-----------------------	----

1) Signes cliniques	67
---------------------------	----

2) Signes radiologiques	73
-------------------------------	----

- Signes principaux	75
---------------------------	----

- Signes annexes (calcifica- tions,...)	76
--	----

- Techniques nouvelles	77
------------------------------	----

Kymographie	77
-------------------	----

Angiocardiographie	78
--------------------------	----

etc... tomographie	80
--------------------------	----

3) Signes électrocardiographiques	81
---	----

- Signes principaux	81
---------------------------	----

- Autres signes	84
-----------------------	----

- Localisation des A.V. d'après l'E.C.G.	85
--	----

4) Evolution	87
--------------------	----

- Tolérance et survie	87
-----------------------------	----

- Insuffisance cardiaque	88
--------------------------------	----

- Les accidents intercurrents	88
-------------------------------------	----

Embolie	88
---------------	----

Infarctus récidivants	89
-----------------------------	----

Rupture	89
---------------	----

Troubles de conduction et du rythme	90
--	----

5) Pronostic	93
--------------------	----

6) Diagnostic différentiel	95
----------------------------------	----

- radiologique	95
- électrique	96
- Son insuffisance. Observa- tion de M. Ben Gh....	92

III.- Traitement 101

1) Traitement médical 103

A - Prophylaxie des AV	103
B - Prophylaxie et traitement des complications	104
C - Traitement de l'étiologie	106

2) Traitement chirurgical 107

A - La greffe 107

- principe	107
- expérimentation	107
- application à la chirur- gie chez l'homme	108
- aperçu sur la technique d'intervention	110
- Résultats	110
- Avantages, indications	111

B - L'excision 111

- principe	111
- expérimentation	112
- application à la chirur- gie chez l'homme	115
- aperçu sur la technique d'intervention	116
- Résultats	117
- Avantages, indications	119
- Remarques	119
- la chirurgie avec circula- tion extracorporelle	119

Comparaison des deux méthodes. Conciliation	121
Additif : Anévrysme du ventri- cule gauche avec un épanche-	

	Pages
ment péricardique volumineux récidivant	121 b
IV.- Cinq observations d'étiologie diverse	123
1) Trois A.V. après infarctus du myocarde	125
2) Un A.V. lors d'un traumatisme chirurgical	133
3) Aspect peut-être anévrysmal au cours d'un myxoedème	139
Conclusions	143
Bibliographie	145

